6

DES DIFFÉRENTES FORMES

DE LA

BRONCHO-PNEUMONIE

Joffroy

DES DIFFÉRENTES FORMES

DE LA

BRONCHO-PNEUMONIE

INTRODUCTION

La broncho-pneumonie indiquée ou entrevue par tant d'observateurs n'a pris rang, sous ce nom, dans la nosologie que depuis 1837. C'est une maladie en voie d'élaboration, dont l'histoire appelle de nouvelles études et à laquelle il serait prématuré d'attribuer une formule définitive. Lorsque Seifert le premier, proposa la dénomination admise aujourd'hui, il entendait montrer que deux affections, dissemblables et par les tissus qu'elles envahissent et par leur processus, pouvaient s'associer en se prêtant à des combinaisons multiples et mobiles. D'une part la bronchite avec ses attributs pathologiques et ses sécrétions catarrhales, de l'autre la pneumonie avec son évolu-

tion et ses produits franchement inflammatoires. Les deux éléments de la maladie devaient tout naturellement intervenir dans des proportions variables suivant l'âge ou les antécédents du sujet, suivant la prédominance des altérations, ou même suivant la période plus ou moins avancée de la maladie.

S'il est difficile de suivre une affection simple aux diverses phases de son progrès, à plus forte raison est-il laborieux d'observer et de décrire une affection complexe, d'assigner la part afférente à chacun des facteurs sans jamais les perdre de vue pendant toute la durée de l'évolution, soit qu'elle aboutisse à la guérison ou à la mort, soit qu'aux lésions primitives succèdent des lésions secondaires développées dans un terrain préparé.

C'est en limitant la recherche, en bâtissant pour ainsi dire la maladie assises par assises, qu'on est arrivé à établir une base assez résistante pour supporter le couronnement de l'édifice qui reste encore à construire. Les auteurs qu'intéressait spécialement la pathologie de l'enfance furent frappés tout d'abord de la coïncidence ou plutôt de la concomitance de la bronchite et de la pneumonie, presque inséparables l'une de l'autre chez les très jeunes enfants. Léger, Gerhard, Burnet, de la Berge, Rufz, Seifert, Rilliet et Barthez, Legendre et Bailly consacrèrent à cette étude les importants travaux qu'il suffit de rappeler.

L'influence de ce début scientifique se fait encore sentir et la broncho-pneumonie infantile est restée comme le type ou comme le centre autour duquel sont venues se grouper les broncho-pneumonies plus complexes de l'adulte et du vieillard. Nous n'avions aucune raison pour résister à ce courant : la broncho-

pneumonie des enfants devait être et sera notre point de départ dans l'exposé qui va suivre.

Il serait superflu d'indiquer ici les divisions très simples auxquelles nous nous sommes arrêté et qui se justifient d'elles-mêmes.

Nous avons adopté les mêmes divisions en anatomie pathologique et en clinique, sans nous dissimuler que le parallélisme de ces deux modes d'information n'existe que pour les formes pathologiques sanctionnées par une expérience approfondie. Pour la broncho-pneumonie comme pour toutes les maladies à l'étude, tantôt c'est l'observation clinique, tantôt c'est l'anatomie pathologique qui semble se rapprocher le plus de la solution. Nous aurions considéré comme une faute de ne pas emprunter à chacune les enseignements qu'elle est en mesure de fournir.

PROLÉGOMÈNES ANATOMIQUES

STRUCTURE DU LOBULE PULMONAIRE.

La meilleure introduction à un travail dans lequel l'anatomie pathologique tient une large place est le résumé des notions d'anatomie normale indispensables à l'intelligence des descriptions.

Nous nous proposons d'indiquer, sous une forme succincte, des données anatomiques que nous utiliserons plus tard.

Le poumon est, comme on sait, constitué dans son ensemble par la réunion d'un grand nombre de petits organes similaires, unis entre eux et séparés les uns des autres par une gangue conjonctive. Chacun de ces petits organes montre comme nous le verrons, vis-à-vis des lésions de la broncho-pneumonie, une indépendance presque complète, qui trouve une explication satisfaisante dans les renseignements fournis par l'anatomie normale. Chaque lobule, en effet, isolé des lobules voisins par une gaîne de tissu conjonctif, en demeure isolé aussi bien sous le rapport de la circulation artérielle, qu'au point de vue de l'apport de l'air. Chacun d'eux est alimenté par une ramification artérielle et par une ramification bronchique qui, une fois détachées du tr[illegible] principal, ne sont reliées avec celles des lobul[illegible] par aucune



espèce d'anastomose. Ce sont des ramifications terminales au sens que depuis Conheim on attache à ce mot.

Pour se faire une idée exacte de la configuration du lobule pulmonaire chez l'homme, il convient d'en pratiquer l'étude sur des poumons d'enfants nouveau-nés ou même de fœtus. A cette période de la vie la gaîne conjonctive qui enveloppe le lobule présente une grande épaisseur, accuse nettement les limites de celui-ci, et permet même à l'aide de procédés de dissection très simples de l'obtenir à l'état d'isolement complet. Plus tard, et d'une façon toute mécanique, la partie respiratoire de l'appareil se dilatant refoule peu à peu la paroi conjonctive, qui progressivement perd de son épaisseur. Les lignes de démarcation périlobulaire se trouvent ainsi de moins en moins accusées à mesure que l'individu avance en âge, et on ne les retrouve plus avec quelque netteté qu'à la surface de l'organe, où le tissu conjonctif, infiltré de matière noire, dessine les lignes bien connues qui circonscrivent la base des lobules périphériques. Mais qu'une broncho-pneumonie survienne chez un adulte, aussitôt l'individualité lobulaire va reprendre tous ses droits, et la connaissance de ce fait pourra seule donner la clef de la manière dont, en pareil cas, se localisent les lésions.

Isolé par la dissection, chez un enfant, le lobule se présente comme une petite masse spongieuse, polyédrique, entourée de tous côtés par du tissu conjonctif, et reliée au reste de l'organe par un court pédicule. Ce pédicule se détache à angle droit d'une des grandes ramifications vasculaires et bronchiques qui sillonent l'organe, affectant depuis le hile jusqu'aux extrémi-

tés un mode de distribution sur lequel nous n'avons pas ici à insister. Ce pédicule, émanation d'un gros faisceau broncho-vasculaire, comprend donc une ramification de l'artère pulmonaire, une ramification de la veine pulmonaire, et une bronchiole portant dans ses parois le double réseau de l'artère bronchique qui lui est propre. Tous ces canaux sont, avec les nerfs du lobule, entourés d'une gaine de tissu conjonctif. Or, tandis que l'artère et la bronche vont pénétrer avec la gaine conjonctive dans l'intérieur du lobule, en un point qu'on peut appeler le hile du lobule, la veine se détachant à angle droit du pédicule va gagner la périphérie du lobule et se ramifier à sa surface, dans l'épaisseur de la gaine conjonctive périlobulaire. Si, sur un lobule isolé de cette façon, nous supposons pratiquée



Fig. I. — Coupe schématique de deux lobules pulmonaires pratiquée transversalement au niveau du hile. Chaque lobule, limité par la gaine conjoctive périlobulaire, contient à son centre la bronche et l'artère pulmonaire entourées du tissu conjonctif intralobulaire.

une coupe transversale, perpendiculaire par conséquent à la direction du pédicule, nous obtiendrons l'image qui a été représentée dans la figure 1. Dans

cette sorte de polygone on peut distinguer un centre, une partie moyenne et une périphérie. Au centre, la gaine conjonctive du pédicule constitue l'espace conjonctif intralobulaire, au sein duquel se voit la coupe transversale de l'artère pulmonaire et de la bronchiole, qui ont pénétré avec la gaîne dans l'intérieur du lobule. Tout autour de cette région centrale, règne la zone moyenne constituée par le tissu pulmonaire proprement dit. Enfin à la périphérie, se voit une zone de tissu conjonctif renfermant les ramifications de la veine pulmonaire; C'est la gaine conjonctive périlobulaire.

On voit ainsi, et il convient d'insister sur cette disposition d'une importance capitale en anatomie pathologique, qu'on peut reconnaître dans le lobule deux grandes régions conjonctives : l'une périphérique, *espace conjonctif périlobulaire* de M. Charcot, renfermant la veine pulmonaire; l'autre centrale, *espace conjonctïf intralobulaire* renfermant l'artère et la bronche. La présence de ces deux canaux adossés ou très voisins l'un de l'autre permettra toujours de reconnaître facilement cet espace, et la structure spéciale de l'artère sera d'un grand secours dans cette orientation, lorsque par le fait de la maladie, les parois moins résistantes de la bronche auront été modifiées au point d'être devenues presque méconnaissables.

Deux remarques importantes doivent compléter ce premier aperçu. L'une a trait aux vaisseaux lymphatiques. Chacune des deux régions conjonctives du lobule en renfermant, il y a lieu de distinguer des lymphatiques intralobulaires et des lymphatiques

périlobulaires. Les premiers sont disposés dans l'espace central sous forme de gaines péribronchique et périartérielle (Klein, Grancher). Les seconds, beaucoup plus importants chez l'homme, forment dans l'espace périlobulaire des troncs volumineux, sur le rôle desquels nous aurons à insister lorsque nous aborderons l'étude des lésions de la broncho-pneumonie. La seconde remarque se rapporte aux relations du lobule que nous avions représenté comme étant complètement isolé par la gaine périlobulaire. Il n'en est pas tout à fait ainsi dans la réalité. La gaine, en même temps qu'elle marque la limite du lobule, lui sert de moyen d'union avec les lobules voisins. Deux lobules contigus sont donc séparés par un espace périlobulaire qui leur est commun. Or, comme cet espace est la région lymphatique et veineuse par excellence, il en résulte que si, au point de vue de la circulation artérielle et au point de vue de l'apport de l'air, il n'y a aucune promiscuité entre deux lobules voisins, une certaine solidarité les unit au contraire sous le rapport de la circulation veineuse et lymphatique.

On comprend toute l'importance de ces données anatomiques fondamentales, puisqu'elles permettent, étant donné une coupe du tissu pulmonaire, de reconnaître à l'aide du microscope, non seulement les limites respectives de chaque lobule, mais, dans chacun d'eux, un certain nombre de régions distinctes qui peuvent être, nous le verrons bientôt, lésées d'une façon différente dans la broncho-pneumonie.

Toutefois ces premiers renseignements seraient

loin de suffire à l'étude complète des lésions de la broncho-pneumonie. Le lobule, sorte de poumon en miniature, complexe lui-même dans sa constitution, est composé d'un certain nombre d'appareils, tous semblables entre eux, et jouant vis-à-vis du lobule le rôle que joue celui-ci vis-à-vis du poumon pris dans son ensemble.

Il nous faut donc pénétrer dans la structure intime du lobule et indiquer comment se comportent les différentes parties qui le constituent. Dans cette étude, le mode de distribution de la bronchiole lobulaire va nous servir de point de départ et de guide. Celle-ci, bronche sublobulaire au niveau du pédicule, bronche intralobulaire après son entrée dans le lobule, affecte à partir de ce moment un mode de distribution qui rappelle celui des grosses bronches depuis le hile jusqu'à leur terminaison. Elle chemine dans le lobule, dont elle constitue l'axe, depuis le sommet jusque vers la base, en émettant de chaque côté des branches latérales alternantes ; puis arrivée près de la base elle se termine en se bifurquant. Elle donne ainsi naissance à tout un système de bronchioles intralobulaires de second ordre, les unes latérales, les autres terminales. Ces bronchioles peuvent à leur tour se diviser un certain nombre de fois, mais en fin de compte, chacune des subdivisions ainsi produites se termine d'une façon identique en donnant naissance à une bronchiole toute spéciale, laquelle joue dans le lobule le rôle que joue dans le lobe la bronche sublobulaire.

Cette bronchiole terminale, qu'on appelle encore bronchiole courte ou bronchiole acineuse, marque la limite du système bronchique proprement dit. Au delà d'elle, commence le système des alvéoles pulmo-

naires, c'est-à-dire le véritable organe de l'hématose. De même que la bronche sublobulaire commande dans le lobe un département nettement circonscrit et

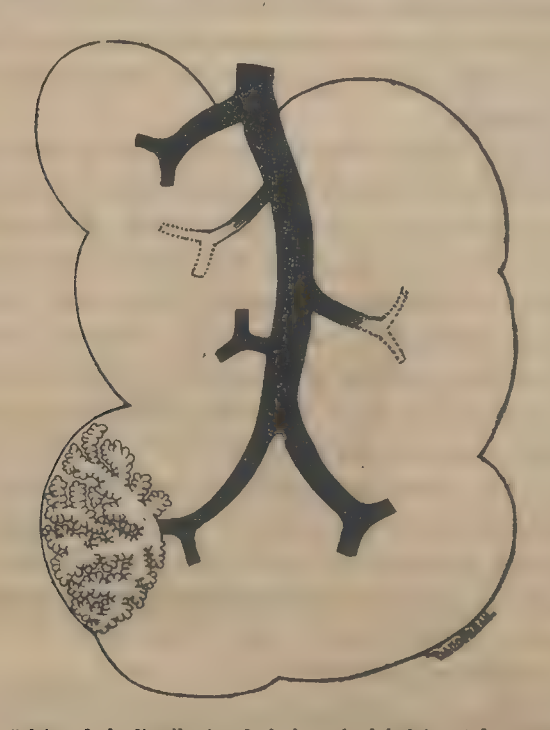


Fig. II. — Schéma de la distribution de la bronche lobulaire et de sa terminaison dans l'acinus. (Fig. empruntée à Rindfleisch.) (1).

jouissant d'une autonomie presque complète, de même la bronche acineuse alimente un petit système alvéolaire bien délimité que nous désignerons sous le nom d'acinus (Rindfleisch, Charcot).

(1) Les clichés des fig. II, III, V, VI empruntés à la publication des leçons de M. Charcot, faite par le Progrès médical ont été mis obligeamment à notre disposition par M. Bourneville.

Il y a toutefois entre l'acinus et le lobule cette différence que la gaine conjonctive périacineuse est beaucoup moins marquée et s'efface bien plus rapidement que la gaine périlobulaire. Aussi, au point de vue de la topographie des lésions, la notion de l'acinus n'a pas une importance aussi grande que celle du lobule.

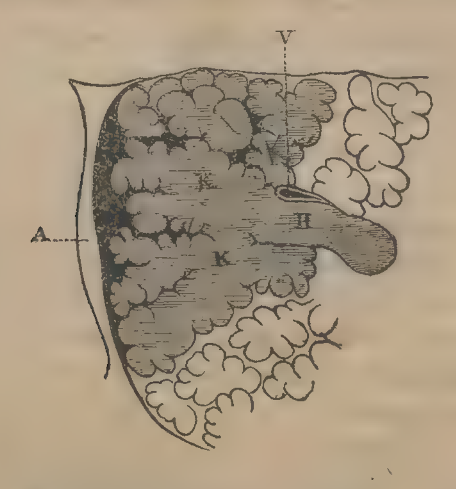


Fig. III. — Dessin d'après nature d'un acinus pulmonaire. — H. Bronchiole acineuse. — K K, conduits alvéolaires s'ouvrant dans le vestibule. — V, artère pulmonaire. (Fig. empruntée au Progrès médical.)

Quoi qu'il en soit, on peut envisager de la façon suivante la constitution de l'acinus : la bronchiole acineuse H après un court trajet se rétrécit brusquement pour s'évaser en forme d'entonnoir au delà du point rétréci. De cet entonnoir partent trois, quatre, cinq divisions, le plus généralement trois seulement, divergeant pour former une sorte de bouquet, dont

l'ensemble a reçu le nom d'*acinus*. La portion évasée qui se trouve au niveau du hile de l'acinus a été nommée *vestibule* et les conduits qui en partent sont *les conduits alvéolaires* K ou canalicules respiratoires.

C'est au niveau de ces conduits que les alvéoles pulmonaires font leur apparition. Tandis que les parois de la bronche acineuse sont absolument lisses, la face interne des conduits alvéolaires est au contraire creusée de dépressions. Celles-ci correspondent à autant d'alvéoles qui s'ouvrent dans la cavité du conduit comme les cellules d'une prison sur le corridor central (Charcot). Indépendamment de ces petites dépressions alvéolaires chaque conduit présente sur son trajet un certain nombre de renflements ampullaires qui ont reçu le nom d'*infundibules*. La paroi de ces renflements est également creusée d'alvéoles, et on peut considérer l'infundibule comme constitué essentiellement par une ampoule cloisonnée possédant une cavité centrale dans laquelle viennent s'ouvrir les orifices de tous les alvéoles qui tapissent sa paroi. En outre de ces expansions latérales (*infundibules latéraux*), le conduit alvéolaire présente à son extrémité deux ou trois ampoules semblables (*infundibules terminaux*). Du reste la forme de l'infundibule peut elle-même se modifier; il peut s'allonger de manière à ressembler à un conduit alvéolaire, pousser des prolongements latéraux ou se bifurquer à son extrémité, mais le point important à faire ressortir, c'est que l'aboutissant ultime de ces subdivisions est toujours un cul-de-sac complètement clos, et qu'il n'existe entre deux conduits alvéolaires voisins aucune anastomose périphérique. Comme conséquence de cette disposition

anatomique, il ne peut y avoir qu'une issue tracée d'avance pour les produits inflammatoires accumulés dans l'acinus : c'est la bronchiole acineuse.

C'est ici le lieu de faire remarquer qu'il ne s'agit pas à proprement parler de détails histologiques. La plupart des canaux que nous venons de mentionner présentent en effet des dimensions telles qu'ils sont visibles à l'œil nu ou tout au moins à la loupe, surtout lors qu'ils sont distendus par le fait des lésions dont ils sont le siège.

Le lobule pulmonaire variable dans ses dimensions a en moyenne 1 centimètre cube, la bronche sublobulaire a 1 millimètre de diamètre (Sappey), l'acinus 2 à 3 millimètres dans tous les sens (Schultze. Rindfleisch), le conduit alvéolaire 0,2 à 0,4 dixièmes de millimètres, la bronchiole acineuse 1/3 de millimètre.

Ajoutons que l'artère pulmonaire, satellite inséparable de la bronche, l'accompagne dans sa distribution intralobulaire et ne la quitte qu'à sa terminaison, au moment où celle-ci s'épanouit pour former le bouquet des conduits alvéolaires. L'artère gagne alors la périphérie de l'acinus où elle se résout en capillaires, qui vont se distribuer aux parois des alvéoles.

Il faut maintenant chercher à appliquer les données qui précèdent à l'étude d'une coupe du lobule pulmonaire tel qu'il se présente en réalité dans les préparations histologiques du poumon. Ces données vont nous fournir un certain nombre de points [illegible] repère permettant une orientation relativement [illegible] cile au milieu de la complication des détails.

Nous ne croyons pouvoir mieux faire, à ce[illegible] que de mettre en quelque sorte les choses [illegible]

yeux du lecteur par une description rapide de la figure 4 qui représente la coupe transversale d'un lobule pulmonaire chez un enfant nouveau né.

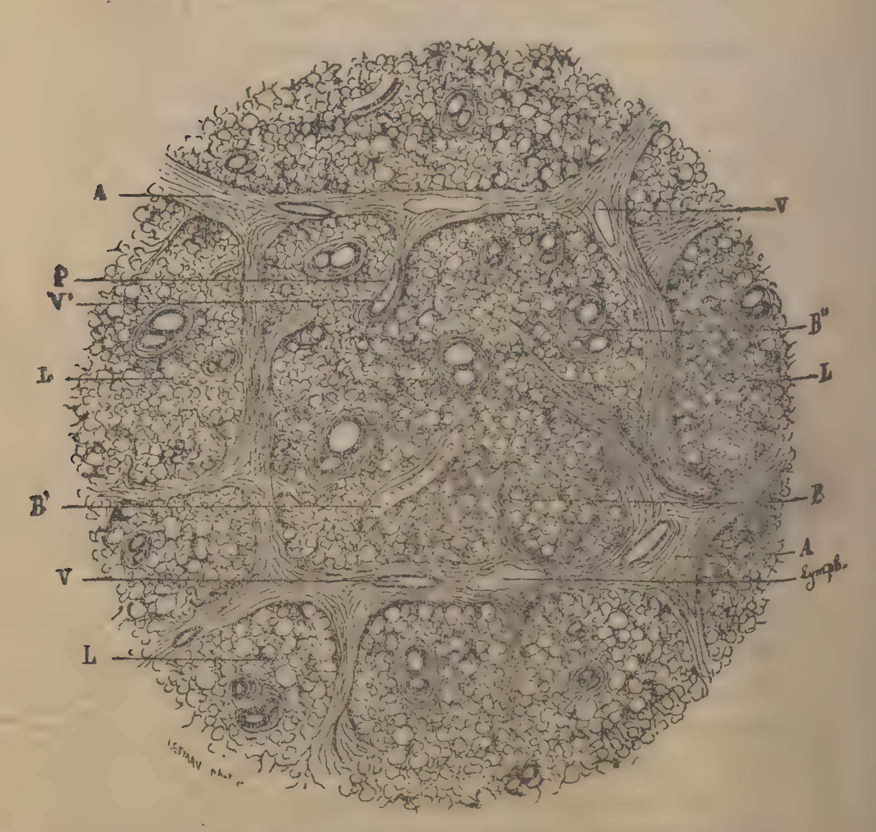


Fig. IV. — Coupe transversale d'un lobule pulmonaire et des lobules avoisinants (L). — A. espace périlobulaire. P, prolongement intralobulaire du tissu conjonctif périlobulaire. — V V', veine pulmonaire. — Lymphe, Lymphatique. — B', section longitudinale d'une bronche. — B'', section d'une bronche au niveau d'une bifurcation.

On voit tout d'abord que le lobule est nettement ...scrit et séparé des lobules voisins L par la gaine ...tive périlobulaire A qui l'enveloppe de toutes ...ette gaine contient un certain nombre de vais-

seaux sanguins V coupés en travers. Nous voyons que chacun de ces orifices est solitaire, et nous savons qu'ils correspondent à la coupe des branches de la veine pulmonaire. Un certain nombre de vaisseaux lymphatiques volumineux ont aussi été figurés. (Lymph.) On voit de plus que la gaine périlobulaire envoie des prolongements P qui pénètrent plus ou moins profondément dans l'intérieur du lobule et dans l'un d'eux existe un orifice unique, correspondant à la section d'une veine pulmonaire V'. Ces tractus conjonctifs intralobulaires, émanation de la gaine périlobulaire, divisent l'aire du lobule en un certain nombre d'aires plus petites. On pourrait donc à la rigueur décrire des lobules secondaires, mais si on songe que ces cloisons sont incomplètes, qu'elles disparaissent rapidement par le fait du progrès de l'âge, on verra qu'il n'y a pas d'utilité à maintenir cette division qui ne correspond à rien de fixe dans le lobule.

Dans l'intérieur du lobule s'observent au milieu de la masse des alvéoles pulmonaires constituant la substance propre du lobule, un certain nombre d'îlots conjonctifs et dans chacun d'eux la coupe transversale de deux conduits conjugés. Ces îlots, de même que les orifices qu'ils renferment, sont loin d'avoir tous la même dimension; chacun d'eux est un espace intralobulaire entourant la coupe transversale d'une artériole pulmonaire et d'une bronchiole intralobulaire.

On voit qu'au lieu d'un espace intralobulaire unique, ayant de grandes dimensions et occupant le centre du lobule comme dans la figure 1, nous observons ici un certain nombre d'espaces plus petits, dis-

séminés assez irrégulièrement dans l'aire du lobule. Pour interpréter comme il convient cette disposition il suffit de se reporter à la figure 2 qui représente un lobule pulmonaire vu suivant sa longueur, avec le mode de distribution de la bronchiole intralobulaire et de ses divisions. On comprendra ainsi qu'une coupe transversale du lobule devra nécessairement intéresser un nombre plus ou moins considérable de bronchioles, qui toutes sont accompagnées de leur artère et enveloppées d'une gaine conjonctive. On verra de plus que ces bronchioles pourront être de calibre très différent suivant qu'elles appartiendront à une division de second, de troisième ou de quatrième ordre. On verra enfin qu'une de ces bronchioles peut, comme en B' (fig. 4), être rencontrée suivant sa longueur. Dans le point B'' au contraire, où l'on observe deux îlots conjonctifs très rapprochés, contenant chacun une artère et une bronche, on a la coupe transversale d'une bifurcation. On remarquera enfin que l'aspect de la coupe sera nécessairement différent, suivant que celle-ci atteindra le lobule, près de sa base, près de son sommet ou vers sa partie moyenne, et qu'il sera nécessaire pour interpréter comme il convient chaque cas particulier, d'avoir toujours présentes à l'esprit les données anatomiques fondamentales que nous venons de rappeler. C'est pourquoi nous avons insisté aussi longuement sur des détails assurément minutieux, car nous sommes convaincus que ces notions d'anatomie topographique (d'anatomie médicale, suivant l'expression de M. Charcot), nous seront d'un grand secours lorsque nous aborderons l'anatomie pathologique. Elles

nous permettront d'établir sur des données précises la localisation des lésions dont nous aurons à nous occuper.

De l'histologie proprement dite du poumon et des bronches, nous ne voulons relever que quelques détails, plus particulièrement en rapport avec notre sujet.

Pour ce qui est des bronches, nous rappellerons qu'on peut les diviser en 1° bronche ayant plus d'un millimètre de diamètre ; 2° bronche sublobulaire et intralobulaire ; 3° et bronche acineuse ; la paroi bronchique présentant dans chacune de ces catégories des détails de structure utiles à connaître.

1° Dans la première de ces catégories la bronche possède quatre tuniques : une tunique fibreuse externe qui contient le cartilage bronchique, sous forme d'anneau ou sous forme de plaques, suivant le calibre du conduit, elle contient aussi des glandes ; une tunique musculeuse constituée par des fibres musculaires lisses circulaires, formant un anneau complet ; une tunique fibreuse interne ; une tunique muqueuse revêtue à sa face interne par un épithelium cylindrique à cils vibratiles.

2° Dans les bronches ayant moins d'un millimètre, figure 5 (bronche intralobulaire), la tunique fibreuse externe (a) diminue considérablement d'épaisseur ; elle ne contient plus ni plaques cartilagineuses ni glandules, et les alvéoles (f) des acini voisins y prennent directement insertion. La tunique musculeuse (b) a des dimensions relativement considérables. La tu-
nique fibreuse interne (c) est remarquable par le

veloppement que prennent des faisceaux de fibres élastiques longitudinales soulevant la muqueuse (d);

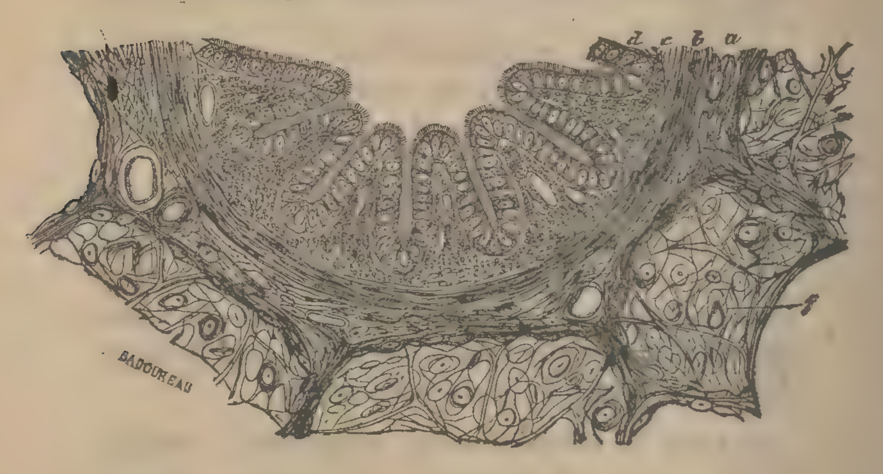


Fig. V. — Coupe transversale d'une bronche ayant moins de 1 millimètre de diamètre (bronche intra-lobulaire). — a, tunique fibreuse externe, — b, tunique musculeuse, — c, tunique fibreuse interne, — d, tunique muqueuse, — f, alvéole pulmonaire. (Fig. empruntée à Schultze. Manuel de Stricker).

celle-ci présente alors en conséquence, sur les coupes transversales, une apparence festonnée très caractéristique.

— 3° Dans la bronche acineuse la couche musculeuse cesse d'être continue et n'est plus représentée que par des fibres disséminées de distance en distance. La disparition de la tunique musculeuse amène la fusion des deux tuniques fibreuses interne et externe dont la constitution se modifie en ce sens, que l'élément élastique devient prédominant, tandis que l'élément conjonctif proprement dit perd de son importance. Les fibres élastiques longitudinales ne soulèvent plus la muqueuse qui cesse par conséquent d'être plissée. Enfin l'épithélium cylindrique perd ses cils vibratiles puis devient cubique et s'aplatit

de plus en plus. Ces modifications dans les différentes couches s'effectuent d'ailleurs progressivement, et sont d'autant plus prononcées qu'on s'approche davantage des conduits alvéolaires.

A propos de la structure des alvéoles pulmonaires, nous ne nous occuperons que de l'épithélium qui revêt leur face interne. On sait que, chez l'adulte, cet épithélium est composé de cellules absolument plates, d'une minceur extrême, soudées intimement les unes aux autres par leurs bords, de façon à former de larges plaques et que sa démonstration est d'une difficulté extrême. Au contraire, au moment de la nais-

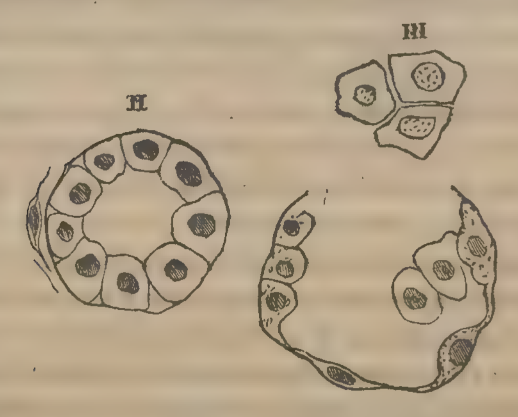


Fig. VI. — Transformations subies par l'épithélium alvéolaire par le fait des premières respirations. (Fig. empruntée au *Progrès Médical*).

sance et avant la première respiration, cet épithélium est formé de cellules volumineuses qui remplissent l'alvéole et comblent sa cavité. C'est par un phénomène tout mécanique, au moment de la pénétration de l'air dans la cavité alvéolaire, que ces cellules s'aplatissent pour devenir d'abord cubiques, et acquérir enfin sous l'influence des respirations répétées les caractères qui ont été signalés chez

l'adulte (Küttner). Les phases de cette transformation ont été étudiées et décrites par M. Charcot. On verra, dans le chapitre suivant, que sous l'influence de l'inflammation cet épithélium peut acquérir de nouveau les caractères de l'état fœtal.

Il nous reste à compléter en quelques mots les renseignements que nous avons donnés plus haut sur la circulation sanguine dans le poumon. Ce que nous avons dit des rapports de l'artère pulmonaire, avec le lobule est admis généralement : une seule artère se rend au lobule et elle est terminale, en ce sens qu'il n'existe pas d'anastomose directe entre les artères des lobules voisins. Mais en raison du volume considérable des capillaires du poumon, des connexions vasculaires importantes peuvent s'établir. C'est de cette façon que des communications artérielles existent entre le lobule et le tissu conjonctif périlobulaire et pour les lobules périphériques, entre ceux-ci et la plèvre.

Une autre communication très importante, car elle permet de comprendre le mécanisme d'une des lésions les plus intéressantes de la broncho-pneumonie, est la suivante : la bronche intra-lobulaire est en contact immédiat avec une couronne d'alvéoles qui reçoivent leurs vaisseaux capillaires de l'artère bronchique (Küttner), de sorte qu'on comprend facilement que la bronche ne puisse être enflammée dans toute son épaisseur, sans que cette inflammation se propage aux alvéoles avoisinants.

Telles sont les notions de *topographie microscopique* que nous avons cru devoir placer en tête de cette étude, suivant la méthode inaugurée en anatomie pathologique par M. le professeur Charcot.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les altérations pulmonaires que l'on rencontre chez les sujets qui meurent atteints de broncho-pneumonie, se présentent sous des aspects assez variés pour qu'on ne puisse pas les englober dans une seule description, et qu'il soit nécessaire de distinguer des formes anatomiques qui correspondent du reste aux formes cliniques de la maladie. Cette diversité dans les aspects anatomiques (et comme conséquence dans les symptomes), tient à ce que la broncho-pneumonie ne correspond pas à une lésion unique, comme beaucoup d'autres maladies, la pneumonie lobaire par exemple.

En effet la bronchite, la dilatation des bronches, les noyaux d'induration pneumonique, la splénisation l'emphysème, sont autant de lésions que l'on rencontre habituellement réunies, dans la broncho-pneumonie. Tantôt on trouvera plus accentuées les altérations des bronches pendant que les noyaux d'induration existeront à peine ; d'autres fois au contraire la lésion prédominante sera celle du parenchyme pulmonaire, cette dernière lésion, variable elle-même, pouvant se présenter, suivant les cas, sous forme d'hépatisation ou de splénisation.

Aussi croyons-nous devoir étudier d'abord les lésions élémentaires de la broncho-pneumonie avant d'aborder l'étude de ses formes anatomiques.

I. ETUDE DES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES DE LA BRONCHO-PNEUMONIE

INFLAMMATION DES BRONCHES. — Il n'y a pas de broncho-pneumonie sans bronchite, et en conséquence si celle-ci n'est pas la lésion la plus importante, elle est du moins une lésion nécessaire.

En général l'arbre bronchique est enflammé dans toute son étendue, et l'on trouve du côté de la trachée et des grosses bronches des altérations plus ou moins accusées, tantôt simples comme dans la bronchite a frigore, rubéolique ou typhoïde, tantôt plus spéciales comme il arrive fréquemment dans la diphthérie. Nous ne faisons que signaler ces altérations des gros tuyaux bronchiques, et nous arrivons aux bronches de moindre calibre.

Leur inflammation est également très apparente et se traduit fréquemment par une production abondante de muco-pus, surtout dans les canaux qui correspondent aux noyaux de broncho-pneumonie. Sur une coupe transversale du poumon, on voit sourdre des bronches béantes, et souvent dilatées, un pus jaunâtre, épais, adhérent, ou bien un pus finement aéré, plus liquide et d'une teinte grisâtre. Si l'on ouvre les bronches suivant leur longueur, et qu'on examine la muqueuse préalablement lavée sous un filet d'eau qui enlève le muco-pus, on la trouve souvent un peu moins consis-

tante, très rarement ulcérée, présentant, dans les bronches moyennes, un boursoufflement assez notable et une teinte rouge, parfois violacée. Ces caractères sont beaucoup moins marqués dans les petites bronches, où la muqueuse est parfois remarquablement pâle. Mais, dans ces cas, on retrouvera souvent une congestion considérable sur les préparations microscopiques, excepté lorsque la bronche, enflammée dans toute son épaisseur, est complètement infiltrée de leucocytes, et que ses vaisseaux sont distendus par ces mêmes éléments.

Le contenu de ces petites bronches n'est pas toujours exclusivement muco-purulent; il y a des cas où il est fibrino-purulent, et à l'autopsie on peut alors trouver des coagulations d'un blanc jaunâtre obstruant la lumière, non seulement des bronches de petit diamètre, mais encore des canaux de 3[e] et 4[e] ordre. M. Damaschino en cite une observation remarquable dans sa thèse inaugurale (page 47), et il nous en a montré un autre exemple non moins net, dans ces derniers temps.

Peut-être y aurait-il lieu de rapprocher de cette lésion les fausses membranes non diphthéritiques signalées par M. Fauvel, plus spécialement dans la bronchite capillaire. Il s'agit peut-être simplement d'un exsudat fibrineux qui, trop peu abondant pour obstruer complètement la lumière du canal, forme à sa surface une fausse membrane plus ou moins épaisse. Mais ce n'est là qu'une hypothèse, qui trouve momentanément sa justification dans l'absence de tout examen méthodique de cette altération, très rare du reste dans la broncho-pneumonie.

Dilatation des bronches. — Le calibre des petites bronches n'est pas notablement modifié lorsque la maladie a eu une marche très rapide, et que la mort a suivi de près le début des accidents; mais lorsque la broncho-pneumonie a duré une quinzaine de jours, et plus sûrement encore si la maladie a été plus longue, on les trouve considérablement dilatées. Ces dilatations qui paraissent atteindre de préférence les petites bronches sont tantôt ampullaires, ou fusiformes (O. Vyss), mais plus généralement cylindriques. Dans ce dernier cas leur calibre reste manifestement le même jusqu'à leur terminaison; d'où il résulte que l'agrandissement du diamètre bronchique est d'autant plus considérable que l'on examine une bronche plus voisine du lobule. Quelquefois même le calibre des bronches dilatées va en augmentant à mesure qu'on se rapproche de la plèvre.

Parfois cette lésion est considérable, c'est ainsi que MM. Rilliet et Barthez ont vu, au voisinage de la plèvre, des bronches présentant 1 centimètre 1/2 de diamètre; mais en général la dilatation est beaucoup moindre et seulement suffisante pour permettre l'introduction d'une sonde cannelée. Ces bronches, parois comprises, arrivent ainsi à peu près au volume moyen d'une plume d'oie, ce qui est énorme quand on se reporte aux dimensions normales des bronches sublobulaires qui ont 2 millimètres de diamètre, et de la bronche lobulaire qui a 1 millimètre environ au moment de sa pénétration dans le lobule.

La production de ces dilatations est du reste facile à interpréter. Rappelons d'abord, suivant la remarque de M. Damaschino, que les bronches se dilatent beaucoup sous l'influence d'une injection, et qu'après tout,

on peut les considérer dans la broncho-pneumonie comme injectées de muco-pus. C'est à peu près cette explication que donnait Laennec, en faisant intervenir les forces inspiratrices pour refouler le liquide muco-purulent à la périphérie des bronches. Mais en outre, la cause qui a produit le muco-pus, c'est-à-dire l'inflammation de la bronche a retenti au travers de la muqueuse sur la tunique musculaire, et a produit une altération plus ou moins prononcée de ses éléments, suivant les régions, et suivant l'intensité du processus phlegmasique. Ces altérations des fibres musculaires lisses sont peu marquées dans les bronches moyennes, et deviennent plus accentuées dès que l'on se rapproche du lobule. En effet, dans les bronches moyennes, l'inflammation ne se traduit guère que par une congestion parfois très vive de tous les vaisseaux de la paroi, et une altération des éléments limitée à la partie superficielle de la tunique muqueuse. Au contraire, lorsqu'on arrive vers les petites bronches, on constate, si l'inflammation est violente, la présence de leucocytes dans toute l'épaisseur de la paroi bronchique, et au milieu de ces éléments arrondis, c'est à peine si l'on distingue les fibres de l'anneau musculaire. A un degré plus avancé, le muscle, c'est-à-dire l'agent constricteur de la bronche, est détruit, et l'accumulation des produits inflammatoires n'éprouve plus de résistance pour dilater le conduit.

Il est donc juste de rapporter le phénomène de la dilatation des bronches, soit avec Stokes à une paralysie des muscles de Reissessen, soit avec MM. Trojanowsky et Charcot à la destruction de l'anneau musculaire, suivant que l'inflammation de la bronche aura

été plus ou moins profonde, aura duré plus ou moins longtemps. Il n'est pas nécessaire d'ajouter que la paroi bronchique est d'autant plus mince que la dilatation est plus considérable.

Les dilatations bronchiques se rencontrent surtout de 3 à 5 ans d'après MM. Rilliet et Barthez. Cette lésion peut disparaître plus ou moins rapidement (Rilliet et Barthez); mais si la broncho-pneumonie passe à l'état chronique, les bronches resteront dilatées. (Charcot.)

La dilatation aiguë des bronches que nous venons de décrire est aujourd'hui un fait incontesté, mais il n'en a pas toujours été ainsi. Legendre et Bailly ne l'admettaient guère que dans les cas chroniques et pensaient que MM. Rilliet et Barthez prenaient pour une lésion ce qui n'est que l'état normal. Il importe, en effet, de ne pas oublier que la languette du lobe supérieur gauche, et le bord postérieur des lobes inférieurs, sont parcourus par des canaux bronchiques volumineux ; mais alors la disposition des bronches est la même dans les deux poumons. Cette symétrie est loin de se retrouver dans tous les cas de dilatation ; il peut arriver que celle-ci soit peu marquée ou manque complètement dans un poumon, alors qu'elle est très développée du côté opposé. Enfin il n'y a pas le moindre doute à conserver lorsque le calibre va graduellement augmentant à mesure qu'on se rapproche du lobule, ou lorsque le diamètre mesuré près de la plèvre est de un centimètre et même plus.

Le siège et l'étendue des altérations que nous venons de décrire dans les bronches est variable suivant les cas. D'une façon générale, on peut cependant dire qu'il est subordonné à la disposition anatomique nor-

male. MM. Peter et Bartels ont démontré l'influence qne la direction des bronches avait soit sur le fonctionnement, soit sur les altérations du poumon. C'est là un fait indéniable, et, d'une manière générale, on peut avancer que le système des bronches antérieures est plus ou moins indemne, tandis que le système des bronches postérieures est le siège habituel des amas de muco-pus et des dilatations bronchiques. Ces dernières se rencontrent surtout au niveau du bord postérieur des lobes inférieurs ; elles siègent aussi très fréquemment dans la languette du lobe supérieur gauche, et on les rencontre même dans les lobes supérieurs. Barrier a noté que dans la broncho-pneumonie à noyaux d'hépatisation disséminés, à chaque noyau d'induration correspond habituellement un groupe de bronches dilatées. Le fait serait moins évident dans les cas où l'induration pulmonaire est plus confluente, ce qui prouve que la dilatation des bronches n'est qu'une lésion accidentelle et nullement nécessaire, différant ainsi de la bronchite sans laquelle il n'y a pas de broncho-pneumonie.

Grains jaunes. — Granulations purulentes. — A côté de la dilatation des bronches, il y aurait lieu de placer, suivant certains auteurs, une autre lésion siégeant dans le parenchyme pulmonaire proprement dit. Nous faisons allusion à cette altération décrite sous les noms de *grains jaunes*, *granulations purulentes*, par MM. Fauvel, Hardy et Béhier etc., ou encore sous celui de *bronchite* ou *pneumonie vésiculaire* par MM. Rilliet et Barthez. Cette lésion se montre soit à la surface pleurale des poumons, soit à la surface d'une

coupe, sous forme de petites masses jaunâtres, arrondies, saillantes, isolées ou confluentes, variant du volume d'un grain de millet à celui d'une petite lentille. Ces granulations purulentes pourraient être confondues avec des granulations tuberculeuses, mais elles s'en distinguent facilement par l'épreuve suivante : en les piquant avec la pointe du bistouri, elles se vident de leur contenu purulent par une légère pression. On pourrait aussi, disent MM. Rilliet et Barthez, les confondre avec des points d'hépatisation au troisième degré, mais elles en différentpar l'absence d'hépatisation réelle autour d'elles.

Cette lésion siège plus souvent à gauche qu'à droite, elle est souvent double. Elle peut se montrer dans toutes les parties du poumon, mais on la rencontre surtout au niveau de la languette cardiaque du poumon gauche et dans la partie correspondante du poumon droit. Le tissu pulmonaire environnant est tantôt atélectasié ; tantôt congestionné, parfois il paraît sain. En général, les bronches qui correspondent aux grains jaunes sont le siège d'une abondante sécrétion de pus ou de muco-pus. Par l'insufflation, l'air pénètre dans un certain nombre de grains jaunes et les fait disparaître, mais la plupart résistent. Parfois ils ne ne sont que dissimulés au milieu du tissu distendu, on les y retrouvera facilement à cause de leur teinte grisâtre, de leur légère saillie, de la sensation de dureté qu'ils donnent au doigt. Si on les sépare soigneusement des parties voisines, leur densité considérablement augmentée fait que jetés à l'eau ils gagnent rapidement le fond.

Tels sont les principaux caractères d'une lésion qui se rencontre surtout dans la bronchite capillaire et qu

est essentiellement constituée par la présence du pus dans les appareils terminaux des conduits aériens, c'est-à dire dans les alvéoles de l'acinus. Tout le monde est d'accord sur l'existence de cette lésion, mais il n'en est plus de même sur sa pathogénie ; et c'est sans doute aux nombreuses discussions auxquelles celle-ci a donné lieu que sa fréquence doit peut-être d'avoir été exagérée, comme le pensent MM. Parrot et Damaschino. Dans une première hypothèse, soutenue avec ardeur par MM. Fauvel, Ziemssen, Hardy et Béhier, il ne s'agit que d'une conséquence mécanique de l'inflammation bronchique. Les petites bronches étant oblitérées par le muco-pus, l'air ne peut plus les traverser pour parvenir jusqu'aux alvéoles pulmonaires et chaque effort inspiratoire n'aura d'autre résultat que de repousser le pus vers la périphérie et finalement dans l'acinus. Quant à l'air qui se trouvait emprisonné derrière ce bouchon purulent, il a disparu soit résorbé sur place, soit chassé par les efforts d'expiration, plus puissants comme on le sait que ceux de l'inspiration. Dans une seconde hypothèse, soutenue par Legendre et Bailly, MM. Rilliet et Barthez, Vulpian, Cornil, Damaschino, il s'agit encore d'une dilatation des vésicules par du pus; mais celui-ci au lieu de venir des bronches a pris naissance sur place et provient de l'inflammation des parois alvéolaires.

Telles sont les deux théories en présence, et toutes deux nous paraissent acceptables. Il nous est facile de concevoir, en effet, qu'une petite bronche ne puisse se vider de son contenu, lorsque d'une part celui-ci est épais et adhérent, et que, d'autre part, la force contractile de la bronche est affaiblie par la paralysie ou l'altération profonde de ses fibres musculaires. Dans ces

conditions la dilatation du thorax, à chaque mouvement inspiratoire, appelle le contenu des petites bronches vers l'alvéole, et nul ne pourrait démontrer que les choses ne se passent pas ainsi. Dans l'autre théorie le pus naît sur place. Nous ne réppéterons pas les arguments surannés que l'on a opposés à cette interprétation, mais nous nous reporterons aux notions d'anatomie que nous possédons sur la richesse circulatoire des parois alvéolaires, où les capillaires forment une véritable nappe sanguine à mailles moins larges que le diamètre des vaisseaux qui les limitent. N'est-ce pas le cas de rappeler ici les expériences de Conheim, et d'expliquer la production du pus par le phénomène de la diapédèse.

Un examen microscopique pratiqué dans un cas par Lebert sur la demande de MM. Rilliet et Barthez n'est pas de nature à éclairer la question ; et il y a lieu de reprendre aujourd'hui l'examen histologique de cette altération, en l'étudiant dans ses rapports avec la bronchiole correspondante et avec les alvéoles qui l'environnent. Peut-être pourra-t-on arriver ainsi à déterminer la valeur de chacune des théories en présence, celles-ci, nous le répétons, n'étant pas exclusives l'une de l'autre.

On ne doit pas donner le nom de *grains jaunes* aux petites collections purulentes qui proviendraient de la fonte de petits noyaux pneumonisés, du reste cette confusion ne nous paraît guère possible.

Vacuoles. — A l'exemple de tous les pathologistes, nous placerons l'étude des vacuoles à la suite de celle des grains jaunes. En voici d'abord la description : « Les vacuoles sont des cavités non anfrac-

tueuses, situées à la surface ou à la profondeur du poumon, communiquant avec les bronches dont elles paraissent être la continuation, contenant soit de l'air, soit du muco-pus, soit plus souvent tous les deux réunis. Les plus petites pourraient loger un pois, les plus grosses un œuf de moineau ou même de pigeon. Les premières peuvent ne contenir que du muco-pus ; les secondes renferment toujours en même temps de l'air. Les parois de ces cavités sont minces, lisses, transparentes, parfois injectées, semblables à celles des plus petites bronches avec lesquelles elles se continuent sans solution de continuité apparente. Elles siégent dans l'épaisseur du poumon ou à sa surface. Dans le premier cas le tissu qui les entoure est ou aéré et sain en apparence, ou congestionné et imperméable à l'air ; dans le second, elles font à l'extérieur une saillie arrondie, transparente, dont la paroi est formée par la plèvre doublée du tissu cellulaire et dans certains cas sans doute, par les membranes amincies de la vésicule bronchique dilatée. Cette saillie, qui simule l'emphysème, s'affaisse par une simple piqûre. MM. Bailly et Legendre ont constaté que l'insufflation les distend et les rend plus apparentes. »

« Il peut arriver qu'un poumon ne contienne qu'une seule vacuole, ou s'il y en a plusieurs, qu'elles soient isolées les unes des autres, ou bien qu'elles soient voisines et comme agglomérées dans un point donné du poumon. Alors la coupe de l'organe présente une surface alvéolaire formée par plusieurs cavités arrondies communiquant entre elles et avec les bronches. »

« Nous avons toujours constaté la dilatation et la phlegmasie des bronches qui aboutissent aux vacuoles

en sorte que, jusqu'à présent, ces deux lésions nous paraissent être une des conditions essentielles à l'existence de ces cavités. »

« Il n'est pas rare de rencontrer, concurremment avec elles, des granulations purulentes justifiant par leur présence la filiation que nous établirons bientôt entre ces deux lésions anatomiques. » (Barthez et Rilliet, t. I, 2e édition p. 420.)

Il s'agit évidemment ici d'une lésion fort rare, car malgré des séjours prolongés dans les hôpitaux d'enfants, nous ne nous rappelons pas en avoir observé un seul exemple, et c'est pour ce motif que nous avons reproduit textuellement la description très précise que donnent de cette altération MM. Barthez et Rilliet.

La nature de cette altération est mal connue. Pour MM. Barthez et Rilliet, Hardy et Béhier (1), la lésion constitutive de la vacuole serait celle de l'emphysème, et c'est également vers cette opinion que semble incliner M. Vulpian (2). Il s'agirait de vésicules dilatées et plus ou moins remplies par le pus.

Mais ce mode pathogénique n'est pas adopté par tous les pathologistes. Pour Gairdner (3), pour M. Balzer (3), la lésion siégerait dans la bronche. Celle-ci, ayant perdu son anneau musculaire par le fait de l'inflammation, se dilaterait en refoulant les lobules déjà remplis de pus et en les aplatissant. C'est là ce que Gairdner a désigné sous le nom d'abcès bronchiaux. Certains détails, de la descrip-

(1) Hardy et Béhier. Loc. cit,, p. 626.

(2) Vulpian. Des pneumonies secondaires. Thèse d'agrég., p. 10.

(3) Gairdner. On the pathol. anat. of Bronchitis, etc., Edimbourg, 1850.

tion précédente, s'adapteraient assez bien à cette interprétation.

Enfin, d'après une troisième opinion, défendue surtout par MM. West et Damaschino, la vacuole serait constituée par la fonte purulente des parois alvéolaires, donnant lieu, suivant son étendue, à un abcès d'un ou de plusieurs acini, ou à un abcès lobulaire, ou même à une collection purulente plus considérable encore. Ce ne serait en somme que le dernier terme de l'hépatisation grise. Nous aurons bientôt l'occasion de revenir sur la formation de ces abcès en décrivant les noyaux indurés de la broncho-pneumonie.

En définitive, il est probable que l'on a décrit sous le nom de vacuoles des lésions différentes ; et que l'on a confondu sous cette dénomination trois altérations, correspondant aux trois opinions que nous avons résumées. Nous croyons qu'à l'avenir, il faudrait réserver le nom de *vacuoles* aux dilatations emphysémateuses des alvéoles plus ou moins remplis de pus, donner celui de *dilatation bronchique ampullaire* à l'ectasie sphérique ou ovalaire des petites bronches intralobulaires; et employer celui *d'abcès péribronchique*, que nous justifierons plus loin, pour les collections formées par la fonte purulente des noyaux pneumonisés.

NOYAUX DE BRONCHO-PNEUMONIE (PNEUMONIE SUPPURATIVE OU PHLEMONEUSE).

A. Description macroscopique. — Nous avons commencé la description des lésions de la broncho-pneumonie par celles des bronches, non parce que c'était la lésion la plus caractéristique, mais parce que c'était la lésion

la première en date. Nous arrivons maintenant à la description du noyau de broncho-pneumonie, altération pathognomonique et qui tient la première place par son importance, quoique n'étant que la seconde par son apparition. Nous répétons donc, et on le comprendra encore mieux par les détails que nous allons donner, que c'est la bronchite qui engendre la pneumonie, (Barthez et Rilliet, Hardy et Béhier, Damaschino).

Les noyaux de broncho-pneumonie se présentent avec des aspects différents suivant les cas. Tantôt, en effet, les noyaux sont confluents au point de simuler une pneumonie lobaire ; d'autres fois, ils sont comme noyés au milieu d'un tissu fortement congestionné ; ailleurs enfin ils apparaissent isolés et comme jetés au milieu d'un parenchyme sain en apparence.

Pour l'étude concrète du noyau de bronchopneumonie que nous faisons actuellement, choisissons un de ces petits noyaux isolés. Il sera généralement formé de plusieurs lobules qui se seront enflammés simultanément ou successivement, et qui par conséquent en seront à une même phase, ou à une phase différente de l'hépatisation. Il présentera des dimensions variables, pouvant aller du volume d'un grain de chenevis à celui d'une orange. S'il est petit, il sera sensiblement arrondi ou ovalaire ; s'il est volumineux, il pourra encore conserver cette même forme, ou bien s'étendre comme une nappe sur une étendue plus ou moins considérable de la surface pulmonaire, et pénétrer comme un coin dans son épaisseur.

Ces noyaux sont presque toujours multiples, et il est absolument exceptionnel de ne pas rencontrer la lé-

sion dans les deux poumons. Leur nombre peut aller de quelques-uns à vingt, trente et beaucoup plus. Souvent alors il y a un point, par exemple la base ou le hile d'un des poumons, vers lequel semblent se concentrer les noyaux, qui au contraire ne sont répandus que fort discrètement dans le reste du parenchyme.

Ces noyaux sont superficiels ou profonds. Examinés à la surface de la plèvre, ils apparaissent très franchement saillants au-dessus des parties voisines. A leur surface il existe des fausses membranes, quelquefois très nettes et assez épaisses, d'un blanc jaunâtre, fibrineuses, comme celles de la pneumonie lobaire ; d'autresfois, elles sont plus ténues. Quoi qu'il en soit, il convient de les enlever pour bien juger de l'aspect du noyau pneumonisé. Il se montre alors avec une teinte rouge acajou, soit uniforme, soit marbrée de jaune. Le plus souvent, à sa surface, on distingue très nettement la division lobulaire accentuée par l'épaississement des travées de tissu conjonctif. Il arrive parfois qu'un noyau de broncho-pneumonie est presque complètement central, et ne touche la plèvre qu'en un point; de sorte qu'un foyer assez étendu d'hépatisation peut correspondre à un mamelon pleural de petit diamètre. D'autres sont enfouis dans l'épaisseur du poumon. Leur présence se révèle déjà à la palpation, sous forme d'induration que l'on sent entre les doigts au milieu du parenchyme pulmonaire flasque, mais elle devient plus évidente sur une coupe. Là encore ce noyau est plein, turgescent, saillant au-dessus des tissus voisins. Sa couleur est d'un rouge mat, présentant souvent la teinte foncée de l'acajou, avec des marbrures de gris et de jaune. Dans certains cas, on observe une coloration noirâtre qui

rappelle celle des noyaux d'apoplexie pulmonaire, et de fait, il y a une congestion énorme et une véritable hémorrhagie dans le noyau pneumonique. Cela se rencontre fréquemment dans la rougeole (Damaschino) et dans la diphthérie laryngo-bronchique (Millard, Peter). Ce sont ces foyers hémorrhagiques que MM. Bouchut et Lagrave avaient tenté de rapporter, (à tort pensons-nous), à l'embolie pulmonaire. Quelquefois à la vérité, on trouve dans ces points des vaisseaux relativement volumineux remplis de sang coagulé (O. Wyss), mais il s'agit presque toujours de thromboses veineuses.

Le noyau de broncho-pneumonie pris entre les doigts est résistant, dur, et, si l'on presse assez fortement, se laisse écraser avec plus ou moins de facilité; sa surface est plus ou moins sèche ; elle est lisse ou bien granuleuse. Les granulations, petites chez l'enfant se voient plus facilement à contre jour, ou mieux encore à l'aide de la loupe. Elles sont plus visibles sur une surface de cassure que sur une surface de section. Généralement elles n'occupent qu'une partie de la surface, et sont concentrées autour des orifices bronchiques.

Par le raclage, on enlève un mélange composé de pus et surtout de sang s'il s'agit de noyaux rouges; surtout de pus, s'il s'agit de noyaux jaunâtres. Comme le fait prévoir leur dureté, ces noyaux ont une densité considérable, et, à l'épreuve de l'eau, on les voit gagner rapidement le fond.

L'insufflation ne les fait pas disparaître, contrairement à l'opinion soutenue par M. Bouchut à la Société médicale des hôpitaux. Toutefois il n'est pas rare de les voir diminuer de volume; l'air ayant dilaté leur

zône périphérique qui présentait seulement l'altération décrite plus loin sous le nom de pneumonie desquamative. Mais la portion centrale et la plus grande partie du noyau n'est modifiée dans aucune de ses propriétés. Si cependant il est en partie abcédé, il peut être déchiré par une insufflation trop violente.

Les auteurs ont distingué, dans les noyaux de broncho-pneumonie, trois degrès correspondant à ceux qui se succèdent régulièrement dans la pneumonie lobaire. Mais ici les choses ne se passent plus avec la même régularité ; et par exemple, l'altération qui caractérise essentiellement la pneumonie desquamative peut exister et persister sans avoir aucune tendance à subir la phase de suppuration. D'un autre côté, chaque lobule évoluant pour son propre compte, s'enflammant isolément et à son heure, il en résulte que dans un noyau de broncho-pneumonie, composé de plusieurs lobules hépatisés, les uns présenteront l'altération au premier degré (période d'engouement), pendant que les autres seront atteints au deuxième ou au troisième degré (hépatisation rouge, hépatisation grise).

Au premier degré (période d'engouement), les noyaux ne font pas encore au dessus du parenchyme avoisinant, la saillie si remarquable que nous avons signalée précédemment. Leur coupe est lisse, leur tissu ne paraît plus spongieux, et leur teinte d'un rouge brun est presque uniforme. Les cloisons de tissu conjonctif, fortement injectées, sont souvent moins apparentes qu'à l'état normal, et comme noyées dans le tissu engoué; quand le noyau est superficiel, la plèvre est dépolie et comme couverte de buée. La crépitation a disparu, la résistance des parties enflammées est moindre, et isolées avec soin, elles gagnent le fond de

l'eau ou flottent au milieu du liquide. L'insufflation leur rend presque leur aspect normal. Leur tissu redevient souple, aéré, crépitant. Mais il n'est pas rare de voir persister à leur place un ou plusieurs petits nodules qui ont résisté à l'insufflation, et correspondent à des points qui sont au second degré.

Ce mélange de lésions à différents degrés est l'un des caractères anatomo-pathologiques les plus importants de l'affection; nous le retrouverons constamment, à toutes les périodes de la maladie, aussi bien sur le poumon examiné dans sa totalité, qu'à la surface de section d'un noyau un peu étendu de broncho-pneumonie, ou même qu'à l'examen d'une simple coupe histologique.

Au deuxième degré (hépatisation rouge) le noyau est plus dur, turgescent, et fait saillie à la surface de la plèvre, ou à la surface d'une coupe transversale. Sa couleur est rouge brun, déjà marbrée de nuances variées. Le tissu est plus dur, plus résistant, plus lourd et par conséquent gagne le fond de l'eau plus rapidement qu'au premier degré. L'insufflation est impossible et n'agit que sur la périphérie du noyau, qui souvent se trouve à l'état de pneumonie épithéliale. La surface de la coupe est lisse, mais il n'est pas rare de rencontrer déjà au centre du lobule, au pourtour de la bronche, des granulations saillantes analogues à celles de la pneumonie lobaire. Dans certaines formes, comme on le verra plus loin, elles sont parfois aussi apparentes que dans la pneumonie franche. Les travées conjonctives périlobulaires ont repris une teinte blanc grisâtre, elles sont plus accusées qu'à l'état sain, et exagèrent ainsi la division normale du poumon en petits lobules distincts. Si le noyau est

superficiél, la plèvre est enflammée à ce niveau et couverte d'une fausse membrane fibrineuse.

Au troisième degré (hépatisation grise), le noyau toujours dur, moins élastique qu'au précédent degré, se laisse plus facilement écraser entre les doigts. L'apparence lobulée est encore plus accusée que dans l'hépatisation rouge, et les lésions de la plèvre correspondant aux noyaux superficiels sont encore plus accusés qu'au degré précédent. Sa densité est restée très considérable, et l'insufflation ne le modifie pas. A la coupe il est sec, marbré de rouge foncé, de jaune et de gris. Les teintes jaune et grisâtre se voient de préférence au centre du noyau, qui est moins résistant à la pression du doigt (Damaschino). Par une analyse plus précise on aperçoit qu'au milieu des taches jaunâtres se dessine l'orifice d'une bronche, de sorte qu'on voit déjà à l'œil nu, que la transformation purulente des noyaux d'hépatisation commence à se faire au pourtour des bronches (Charcot). Par la pression, on fait suinter de ces parties jaunes ou grises un liquide purulent, qui sort à la fois du canal de la bronche et du parenchyme environnant.

Le pus peut se collecter et donner ainsi naissance à des abces péribronchiques; nous les étudierons plus loin.

B. Description microscopique. — Pour l'étude histologique, il convient de choisir un noyau d'induration de moyen volume, situé sous la plèvre, et d'y pratiquer une série de coupes parallèles à la surface de la séreuse, et par conséquent, perpendiculaires au grand diamètre des lobules intéressées par la lésion. Il est nécessaire

de donner aux coupes une grande étendue, de façon à comprendre dans une même préparation, avec un lobule tout entier, tout ou partie des lobules qui l'avoisinent. Si nous supposons un cas favorable à l'étude, c'est à dire un cas dans lequel les différentes particularités que nous aurons à signaler se trouvent



Fig. VII. — Broncho-pneumonie consécutive à la rougeole. — Oc. 1 obj. double O Nachet. — B, travées conjoctives périlobulaires épaissies. — C, coupe d'un d'un vaisseau lymphatique. — F, Nodules péribronchiques entourés de splénisation. (Fig. empruntée à la thèse inaugurale de M. Balzer.)

toutes présentes et nettement accusées, comme dans la figure 7 l'ensemble de la coupe examiné à un

faible grossissement, montrera les détails suivants :

La structure lobulaire est exagérée par l'élargissement quelquefois considérable de la gaine conjonctive périlobulaire. Dans l'aire du lobule, apparaît la substance pulmonaire plus ou moins modifiée dans son aspect, et rendue surtout moins transparente par la présence de produits divers qui comblent les mailles du canevas dessiné par les contours alvéolaires. Enfin au sein de cette substance, on voit un certain nombre d'ilôts plus opaques, à structure plus dense, et renfermant, chacun à son centre, la coupe d'une bronchiole accompagnée de son artère. Très souvent à ce grossissement, l'artère seule sera reconnaissable, la bronche oblitérée et modifiée dans sa structure se confondant avec le reste de l'ilot opaque. Une semblable coupe montre donc clairement que l'état du parenchyme pulmonaire est différent, suivant qu'on examine le voisinage des espaces péribronchiques, ou les points qui en sont éloignés. D'où la dénomination de nodules péribronchiques qui a été donnée par M. Charcot aux ilots que nous venons de mentionner. Du reste le tissu pulmonaire, intermédiaire aux nodules péribronchiques, est bien loin lui-même d'être normal, mais les altérations qu'il présente sont de nature différente, et nous pouvons dès à présent donner à ces portions intermédiaires le nom de zônes de splénisation.

Il nous faut maintenant décrire en détail chacune des régions, mises ainsi en relief par la maladie, et examiner successivement : 1° L'espace conjonctif intralobulaire et les canaux qu'il contient ; artère et bronche. 2° L'état du parenchyme pulmonaire :

a. Nodules péribronchiques, *b*. Zône de splénisation qui entoure ces nodules. 3° L'espace conjonctif périlobulaire.

1° *Espace intralobulaire, bronche, artère.* — La bronche intralobulaire et ses divisions sont toujours altérées dans le lobule hépatisé. L'altération porte à la fois sur le contenu du tube bronchique et sur sa paroi. Le contenu, variable dans sa constitution, renferme toujours une quantité notable de leucocytes : tantôt et c'est le cas le plus habituel, il est uniquement purulent, tantôt les leucocytes sont englobés dans un réseau fibrineux. La maladie au cours de laquelle s'est développée la broncho-pneumonie peut avoir, dans certains cas, une influence décisive sur la nature du contenu bronchique ; c'est ainsi que dans la diphthérie, il est possible de rencontrer de véritables fausses membranes jusque dans la cavité des bronches lobulaires. La présence de l'exsudat, quelle que soit sa nature, a toujours pour conséquence un certain degré de dilatation de la cavité du vaisseau ; aussi l'orifice de section est-il irrégulièrement circulaire, au lieu de présenter l'aspect dentelé caractéristique qu'il possède à l'état normal.

L'épithélium qui limite la face interne du conduit résiste longtemps au travail inflammatoire, et les modifications qu'il subit sont encore mal connues. Toujours est-il que fréquemment on le rencontre sous forme de collerette continue autour de l'exsudat qui distend la bronche. Parfois le cercle épithélial est interrompu sur une certaine étendue, et on trouve alors une bande de cellules cylindriques, adhérant intimement les unes aux autres, au milieu de l'exsudat purulent. Mais il est difficile de décider dans ce cas

si on n'est pas en présence d'un accident de préparation, et si cette desquamation en masse d'une partie du revêtement n'a pas été simplement produite par l'action du rasoir. Quoiqu'il en soit, dans nombre de cas l'épithéliun a disparu, et la paroi bronchique proprement dite, est en contact immédiat avec l'exsudat.

Les modifications que subit cette paroi sont elles-mêmes variables. La première en date suivant toute vraisemblance, la congestion, peut être observée en l'absence de toutes les autres ; ou bien encore elle est tellement prédominante, qu'elle attire plus spécialement l'attention. On voit alors sur une coupe transversale (figure 8), la lumière bronchique entourée par un double cercle de vaisseaux sanguins, bourrés de globules rouges, et rendus de cette façon aussi apparents que par les injections les plus pénétrantes. Le cercle le plus extérieur D est formé par des troncs relativement volumineux coupés en travers, reliés entre eux par des branches horizontales plus grêles. Le cercle le plus interne C est constitué par des anses capillaires immédiatement sous-épithéliales, communiquant avec les vaisseaux du cercle extérieur par de nombreuses anastomoses transversales. Des branches assez nombreuses se détachent du cercle extérieur, abandonnent la paroi bronchique, et vont se distribuer aux alvéoles les plus voisins. Nous avons déjà indiqué dans notre anatomie cette particularité dans le mode de distribution des vaisseaux bronchiques, signalée pour la première fois par M. Küttner. Si nous y revenons ici, c'est qu'elle explique, dans une certaine mesure, les lésions spé-

ciales que présentent les alvéoles au voisinage immédiat de la bronche.

A une période plus avancée du processus, la paroi bronchique est envahie par l'infiltration purulente ; discrète tout d'abord, et permettant encore la distinction des différentes couches, plus tard profuse et les masquant toutes au même degré. La couche muscu-

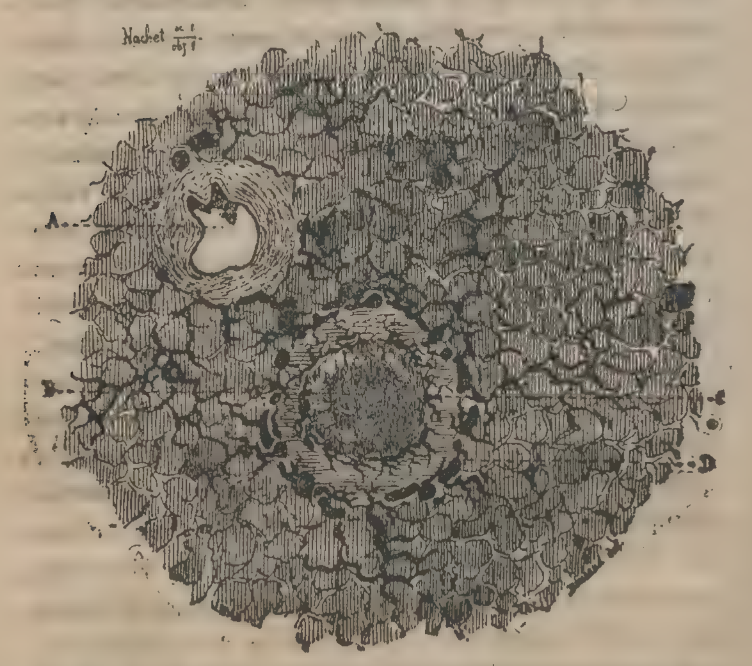


Fig. VIII. — Coupe transversale de la partie centrale lobule hépatisé. — A, Artère. — B, Bronche oblitérée. — C, Réseau sanguin sous épithélial très congestionné. — D, réseau sanguin périphérique également congestionné se répandant sur les alvéoles péribronchiques.

leuse, bien que plus longtemps visible, finit en effet par être elle-même totalement envahie. Les éléments dont elle se compose, dissociés et comprimés par l'exsudation interstitielle, s'atrophient et peuvent même disparaître; on comprend, sans qu'il soit nécessaire d'insister, toute l'importance d'une semblable

lésion ; puisque l'anneau musculaire paralysé ou détruit ne peut plus désormais entrer en jeu, soit pour résister à la dilatation du conduit, soit pour faire cheminer vers l'extérieur les produits qui encombrent sa cavité.

Lorsque la bronche est aussi profondément atteinte, la lésion ne paraît guère susceptible d'une restauration complète. Fréquemment, la paroi bronchique ainsi détruite devient le centre d'un petit abcès ; et nous verrons plus loin, lorsque nous traiterons de la broncho-pneumonie chronique, comment, lorsque l'abcès ne s'est pas produit, et que la vie se prolonge, le tissu embryonnaire de l'état aigu s'organise pour former à la bronche une paroi fibreuse dépourvue de fibres musculaires, lésion qui aboutit fatalement à la dilatation chronique des bronches.

Tandis que du côté de la bronche se produisent les altérations si importantes que nous venons de décrire, l'artère A (fig. 8) conserve en général sa structure normale. On observe parfois un certain degré d'infiltration purulente de sa tunique conjonctive externe. Mais ses parties essentielles, la tunique moyenne et l'endartère ne sont d'ordinaire nullement intéressées.

Autour de l'artère, comme autour de la bronche, le tissu conjonctif de l'espace intralobulaire est toujours plus ou moins irrité et infiltré de leucocytes. La nature et le degré de ces lésions du tissu conjonctif sont du reste intimement liés à l'état de la paroi bronchique. Quand aux vaisseaux lymphatiques, il est fréquent de les trouver malades. La lésion consiste d'habitude dans une modification de leur contenu avec dilatation de leur cavité. On peut observer

alors, principalement autour de l'artère, des lymphatiques ainsi dilatés formant une gaine complète ou incomplète distendue par des globules purulents. L'état de ces différentes parties de l'espace intralobulaire est du reste, nous le répétons, subordonné à celui de la bronche, et en particulier, lorsque survient l'abcès bronchique, celui-ci entraîne la fonte purulente de tout l'espace conjonctif qui l'environne.

2° *Etat du parenchyme pulmonaire*, — *a. Nodules péribronchiques.* — Nous avons vu tout à l'heure qu'il existait. autour de chaque bronchiole intralobulaire, une zône plus ou moins étendue au niveau de laquelle le tissu pulmonaire était altéré d'une façon spéciale, formant ce que nous avons appelé le nodule péribronchique. Examinés à un grossissement convenable, les alvéoles qui font partie du nodule se montrent complètement comblés par un exsudat dense, quelquefois uniquement constitué par des globules blancs, mais contenant le plus souvent une notable quantité de fibrine. L'état du nodule péribronchique est d'ailleurs variable suivant qu'il est ancien ou récemment formé, et c'est au nodule seul qu'est applicable la division en degrés, engouement, hépatisation rouge et hépatisation grise, plus ou moins analogues à ceux de la pneumonie lobaire. Conséquence de la lésion de la bronche dont il n'est que la propagation, le noyau d'hépatisation péribronchique parcourt successivement les différentes étapes qui ont été signalées plus haut à propos de cette dernière. Au début la congestion est intense; les capillaires distendus par les globules rouges dessinent nettement sur les coupes les parois des al-

véoles, et décrivent des anses dont la convexité fait saillie jusque dans l'intérieur de la cavité alvéolaire ; celle-ci est remplie par un exsudat fibro-albumineux, souvent riche en globules rouges, et renfermant en outre un assez grand nombre de leucocytes. Cet état caractérise ce qu'on peut appeler le premier degré de l'hépatisation péribronchique. Au second degré la congestion a disparu, soit que l'exsudat en dis tendant l'alvéole ait déterminé mécaniquement l'anémie de ses parois (Damaschino), soit que, par le fait des progrès de l'inflammation suppurative, les leu-

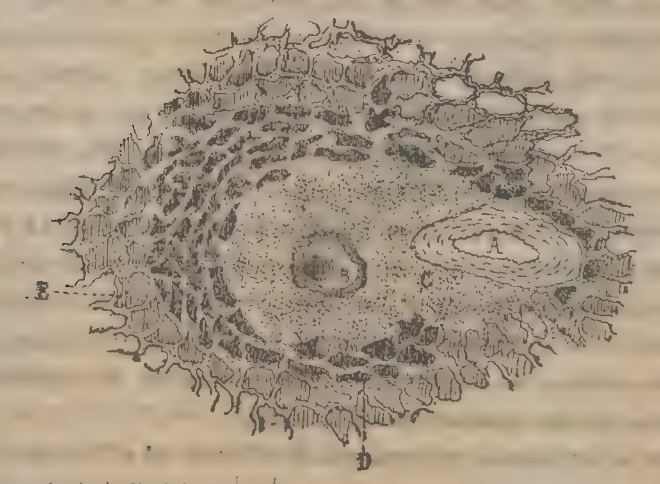


Fig. IX. — Coupe d'un nodule péribronchique. — A, artère pulmonaire. — B bronche contenant du pus et dont l'épithélium est resté en place. — D, zône d'hépatisation (alvéoles remplis de fibrine et de globules de pus); — E, tissu splénisé. (Fig, empruntée à la thèse inaugurale de M. Balzer).

cocytes aient pris, dans l'intérieur des capillaires, la place occupée au premier degré par les globules rouges. A cette période, l'exsudat est le plus souvent fibrino-purulent, quelquefois exclusivement composé de leucocytes, mais toujours très dense. Il

est du reste impossible de savoir si toujours il y a exsudation fibrineuse à un moment quelconque de l'évolution du nodule péribronchique. Quoiqu'il en soit, à cette période, l'exsudation purulente ne se limite pas à la cavité de l'alvéole ; les parois elles-mêmes sont le siège d'un certain degré d'infiltration. Il résulte de ce fait que sur les coupes étudiées au microscope, le tissu hépatisé présente une surface presque homogène, les contours alvéolaires ayant cessé de se montrer aussi distincts qu'à la période précédente. La troisième période est la période de suppuration proprement dite; l'infiltration leucocytique interstitielle a augmenté dans les alvéoles, aussi bien que dans le tissu conjonctif de l'espace péribronchique, tandis que dans la cavité alvéolaire l'exsudat tend à se liquéfier. Que la fibrine se soit montrée on non lorsque la lésion a traversé le second degré, elle est toujours absente lors du troisième. Aussi au microscope la bronche et l'espace péribronchique, intimement confondus avec la substance du nodule, forment-ils une sorte de nappe purulente uniforme, au sein de laquelle la coupe transversale de l'artère apparait comme le seul point de repère nettement reconnaissable.

A cette période du processus, il suffit que l'infiltration interstitielle fasse un pas de plus, pour que la trame conjonctive du parenchyme pulmonaire et de l'espace péribronchique totalement dissociée, se détruise, et qu'on observe, comme un quatrième degré de l'hépatisation lobulaire, l'abcès péribronchique.

b. — Zône de splénisation. — Les lésions que nous venons de rencontrer dans la paroi de la bronche, dans l'espace péribronchique, dans le nodule d'hépatisation, sont toutes de même nature et peuvent se

caractériser d'un mot, elles appartiennent à la catégorie des inflammations phlegmoneuses. Celles qu'il nous reste à décrire au niveau des zônes de splénisation sont de nature toute différente ; elles doivent être rangées dans la catégorie des inflammations épithéliales. C'est la pneumonie catarrhale qui constitue ici la lésion principale, associée du reste à la congestion qui, dans les cas aigus, ne fait jamais défaut. La cavité alvéolaire est remplie par des cellules volumineuses, rondes, contenant souvent plusieurs noyaux, au sein d'un protoplasme granuleux. Ces cellules proviennent toutes du revêment épithélial de la paroi alvéolaire qui, sous l'influence de l'inflammation, s'est mise à proliférer. Fort souvent ces cellules sont mélangées à un nombre plus ou moins grand de leucocytes. Quant à la paroi de l'alvéole, à part la distension de ses vaisseaux par les globules rouges, elle ne présente, au début du moins, aucune modification dans sa structure. Lorsque l'état de splénisation se prolonge, les parois s'épaississent ; on observe alors non plus une infiltration leucocytique, mais un processus subaigu hyperplastique, aboutisant à la formation de tissu conjonctif nouveau. En même temps que se produit la transformation scléreuse de la paroi, le revêtement épithélial tend à se modifier, et les cellules qui le composent prennent la forme cubique. Il s'agit déjà ici des lésions de la broncho-pneumonie subaiguë ou chronique, sur laquelle nous reviendrons bientôt.

Avant d'aborder l'étude du tissu conjonctif périlobulaire, nous devons insister un instant sur la façon, dont il convient d'envisager les rapports qu'affectent ~~entre~~ entre elles les deux lésions que nous avons mentionnées, l'hépatisation lobulaire et la splénisation.

Ces deux lésions, différentes au point de vue histologique, l'une phlegmoneuse, l'autre épithéliale, sont également différentes, ainsi que nous le verrons plus loin, si on considère la cause prochaine qui préside au développent de chacune d'elles. Pour se faire une idée exacte du double processus qui amène la formation du noyau de broncho-pneumonie, il faut avoir présentes à l'esprit les deux propositions fondamentales suivantes : 1° l'inflammation bronchique, seule cause des lésions pulmonaires, affecte une marche envahissante, et procède des grosses bronches vers leurs ramifications ultimes ; 2° sur chacun des points qu'elle atteint, l'inflammation bronchique présente deux degrés ; d'abord superficielle ou catarrhale, elle devient plus tard interstitielle ou parenchymateuse. Il résulte de ces propositions que la splénisation, conséquence de l'inflammation catarrhale de l'arbre bronchique, précédera toujours, dans un lobule donné, la période d'hépatisation, et qu'elle pourra même, si l'inflammation parenchymateuse n'atteint pas la bronche lobulaire, y être observée jusqu'à la fin à l'état d'isolement complet. Mais dès que la bronchite se sera installée sur la bronche lobulaire, des modifications nouvelles se produiront dans le lobule et le noyau de broncho-pneumonie sera constitué.

La fig. 10, représentant la coupe longitudinale d'un lobule en voie d'hépatisation, servira à faire saisir les développements dans lesquels il nous faut entrer à ce sujet. On voit, en examinant cette figure, que la bronche lobulaire et ses divisions sont accompagnées par une sorte de gaine (P) ou de manchon qui les enveloppe de toutes parts. Cette gaine est formée par les alvéoles voisins atteints d'hépatisation ; l'inflammation pa-

renchymateuse du conduit bronchique ayant gagné de proche en proche les alvéoles qui l'environnent. Le nodule péribronchique que nous avons décrit plus haut n'est, comme il est facile de s'en rendre compte, que la coupe transversale de ce manchon.



Fig. X. — Schéma d'une coupe longitudinale d'un lobule pulmonaire en partie hépatisé. — A, acinus hépatisé. A', acinus sain. — B, bronche intralobulaire. P, manchon d'hépatisation péribronchique.

Autour de lui, et formant à la bronche une seconde enveloppe, se trouve la zône de splénisation. Le manchon hépatisé s'est donc, lorsqu'il s'est installé, substitué en partie à la splénisation qui occupait déjà

tout le lobule ; et on comprend facilement que suivant que l'inflammation phlegmoneuse de la bronche sera plus ou moins intense, l'hépatisation qui en est la conséquence, rayonnera plus ou moins loin, autour de ce conduit comme centre, chassant devant elle la splénisation ; et qu'elle pourra même, dans certains cas, atteindre la périphérie du lobule.

L'inflammation phlegmoneuse de la bronche peut encore prendre une autre voie pour atteindre les alvéoles. La bronchite suit en effet dans le lobule la loi de propagation et d'évolution que nous avons énoncée plus haut à propos du système bronchique en général. La bronche lobulaire n'est donc pas nécessairement atteinte d'emblée dans toutes ses ramifications, mais celles-ci doivent se prendre successivement. L'envahissement des alvéoles, suivant pas à pas cette marche progressive, produira une extension du manchon d'hépatisation, non plus en largeur comme précédemment, mais cette fois dans le sens de la longueur. Il est clair qu'à un moment donné la bronche acineuse pourra être atteinte, et l'inflammation phlegmoneuse gagnera l'acinus, non plus par contiguité de tissu, mais directement par continuité. Devant cette extension de l'hépatisation, la splénisation diminue proportionnellement, et on peut concevoir que si dans un lobule l'inflammation est très intense, la splénisation puisse en avoir été totalement chassée.

On voit par ce qui vient d'être dit, que si dans l'ordre chronologique la splénisation précède presque nécessairement l'hépatisation, ce rapport de succession est le seul qui les unisse, et que d'aucune manière on ne peut les envisager comme faisant partie

d'un même processus, dont la splénisation serait le premier degré et l'hépatisation le second.

3° *Espace périlobulaire. — Lésions de la plèvre.* — On a vu plus haut que l'aspect lobulaire du poumon était presque toujours plus marqué qu'à l'état normal au niveau des noyaux de broncho-pneumonie. C'est qu'en effet les travées périlobulaires y sont la plupart du temps très épaissies. Cet épaississement tient a plusieurs causes : 1° la congestion sanguine, marquée surtout au début du processus ; 2° l'infiltration des mailles du tissu conjonctif par des globules blancs, et surtout par un liquide fibrino-albumineux produisant une sorte d'œdème de cette région conjonctive ; 3° la dilatation parfois énorme des lymphatiques de l'espace périlobulaire dont la cavité est remplie, tantôt par un coagulum fibrineux, tantôt par un mélange de fibrine et de leucocytes. Contrairement à ce qui a été signalé pour l'espace conjonctif intralobulaire, la tendance à la suppuration véritable est peu marquée dans la gaine périlobulaire ; et on peut la voir dans certains cas former la paroi d'un abcès intralobulaire auquel elle a servi de barrière. Il faut faire une exception pour une forme de broncho-pneumonie rencontrée plus spécialement dans la fièvre typhoïde (Lebert, Charcot). Dans cette forme, la lymphangite périlobulaire et l'infiltration leucocytique du tissu conjonctif de l'espace prennent une telle importance, qu'il est permis de rapprocher cette variété de broncho-pneumonie chez l'homme, de la pneumonie contagieuse du gros bétail. Il se produit en pareille circonstance, une véritable dissection du lobule par le pus collecté à sa périphérie, et on comprend qu'on puisse alors observer, dans certaines circonstances,

une véritable nécrose du lobule ainsi isolé de ses connexions avec les parties voisines. Cette forme, nous le répétons, est tout à fait exceptionnelle, et d'habitude dans la broncho-pneumonie vulgaire, le tissu conjonctif périlobulaire s'épaissit et ne suppure pas.

La plèvre peut être considérée, dans cette portion qu'on nomme tissu cellulaire sous-pleural, comme faisant fonction d'espace périlobulaire pour les lobules superficiels. Et en effet, les lésions de cette portion de la membrane sont identiques a celles de l'espace périlobulaire proprement dit ; même congestion, même infiltration séro-purulente du tissu conjonctif, mêmes modifications dans les troncs lymphatiques.

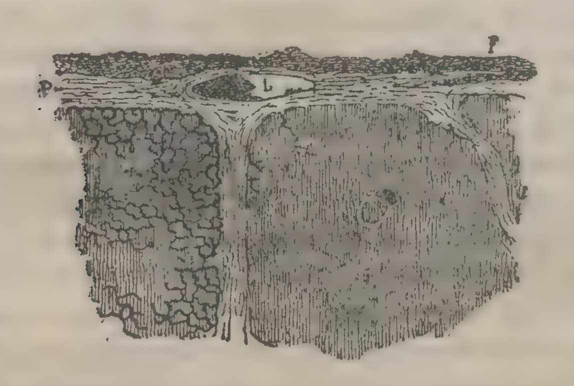


Fig. XI. — Coupe de deux lobules sous-pleuraux, l'un complètement hépatisé l'autre très congestionné (splénisation). — P, tissu sous-pleural renfermant en L un sinus lymphatique gorgé de pus. — F, plèvre recouverte d'un exsudat fibrino-purulent.

Au dessus du tissu sous-pleural, et séparé de lui par ce qu'on désigne sous le nom de membrane limimitante formée surtout de tissu élastique, la plèvre proprement dite se montre souvent également enflam-

mée, mais son tissu plus dense est difficilement dissocié par les produits d'exsudation, aussi c'est à la surface, du côté de la cavité pleurale, que ceux-ci se disposent sous forme de fausse membrane fibrino-purulente.

ABCÉS PÉRIBRONCHIQUES, — L'abcès du poumon peut être considéré généralement comme le quatrième degré de la pneumonie. Au troisième degré (hépatisation grise), il y a infiltration de pus ; s'il se collecte, il forme un petit abcès.

En se reportant à ce que nous avons dit précédemment quand nous avons décrit les altérations macroscopiques ou microscopiques du troisième degré, on comprendra facilement quel sera le siège de l'abcès, et la tendance qu'il aura à transformer le lobule en une cavité.

Si, en effet, la collection est peu considérable, on verra nettement sur une coupe transversale que le pus occupe la place des bronches intralobulaires détruites ainsi que les parties voisines. C'est la même localisation que pour les nodules péribronchiques. J'ai eu, tout dernièrement encore, l'occasion de constater la réalité de cette description sur des préparations que M. Damaschino a bien voulu me faire voir. La bronche n'existait plus sur les préparations, et à sa place se trouvait une cavité irrégulière, sans parois propres, limitée par du pus. En s'éloignant du centre de l'abcès, on voyait bientôt reparaître des alvéoles et tout à fait à la périphérie du lobule, la lésion consistait simplement en pneumonie desquamative. L'artère voisine de la bronche était conservée, mais ses parois étaient le siège d'une artérite très manifeste.

La bronche avait-elle été détruite par la fonte purulente, avait-elle échappé à la coupe, ou bien n'étant pas maintenue par les tissus voisins, était-elle tombée pendant les diverses manipulations de la préparation microscopique? C'est ce que nous ne pourrions affirmer.

Mais on ne se ferait qu'une idée très fausse de ces abcès pulmonaires, si on ne les examinait que sur une coupe transversale. On pourrait croire, en effet, qu'ils forment de petites collections arrondies, d'abord grosses comme la tête d'une épingle, puis arrivant successivement, par accroissement périphérique, au volume d'une lentille, d'un grain de raisin, d'une aveline, etc. Il n'en est rien, et on le comprendra facilement si l'on veut bien se reporter à la coupe longitudinale du lobule et se représenter la plupart ou la totalité des bronches intralobulaires entourées d'un manchon purulent. L'abcès ne constitue donc pas une collection sphérique ou ovalaire, mais la suppuration se ramifie dans le lobule en suivant la distribution des bronches. En supposant que le manchon péribronchique vienne à augmenter, on aura une fonte de tout le lobule et l'abcès sera limité par les septa interlobulaires.

Cette analyse non seulement a l'avantage d'être plus exacte que celles présentées jusqu'à ce jour, mais elle permet de se rendre compte plus facilement de la formation des abcès pulmonaires et de leur localisation lobulaire.

Plusieurs lobules voisins abcédés peuvent communiquer ensemble par la destruction complète ou incomplète de leurs parois de séparation. De là des cavités plus considérables, à parois irrégulières, et qui

peuvent être divisées en poches secondaires par des cloisons de tissu conjonctif plus ou moins enflammé.

La dénomination d'*abcès péribronchiques* que nous proposons, a l'avantage de rappeler leur mode de formation et de les distinguer des autres collections purulentes qui peuvent se rencontrer dans le parenchyme pulmonaire, (Voir *vacuoles* et *grains jaunes*, p. 31 et 34.

Les abcès péribronchiques sont plus ou moins étendus. Parfois il n'existe de pus collecté qu'au pourtour des bronches les plus centrales du lobule, et cette disposition n'avait pas échappé à MM. Rilliet et Barthez, qui ont donné une bonne description de l'abcès commençant. D'après ces auteurs, le pus infiltré « se réunit en une petite collection qui occupe le centre du noyau inflammatoire ». Cette goutte purulente est entourée d'une zône jaunâtre d'hépatisation grise, et plus à la périphérie d'une zône rougeâtre d'hépatisation rouge. (Rilliet et Barthez, loc. cit., p. 437.)

Le pus de ces abcès est le plus souvent jaune verdâtre, bien lié, épais, non aéré ; parfois encore, mélangé de sang, il a une teinte rougeâtre. Les parois de ces abcès sont plus ou moins irrégulières, déchiquetée, différant ainsi des vacuoles et des dilatations bronchiques.

De même que ces cavités, l'abcès péribronchique communique avec la bronche qui peut apparaître comme coupée à pic dans le point où elle plonge dans l'abcès.

Les abcès peribronchiques semblent avoir une certaine prédilection pour le poumon gauche. Ils siègent plus souvent à la surface ou près de la surface que dans le centre du poumon. A leur niveau la plèvre est

généralement enflammée et souvent il s'est développé des adhérences assez solides. Il est arrivé, dans ces circonstances, qu'en enlevant ces fausses membranes on découvrait une perforation de la plèvre communiquant avec l'intérieur de l'abcès. Dans d'autres cas, les adhérences ne s'étant pas établies assez solidement, la perforation a amené l'épanchement du pus dans la plèvre et produit un pneumo-thorax (Rilliet et Barthez).

Les abcès sont plus ou moins nombreux; tantôt isolés, d'autres fois concentrés dans un lobe, ils forment des cavités plus ou moins rapprochées au milieu d'îlots enflammés au premier et au deuxième degré.

Leur fréquence a été singulièrement exagérée par Berton, qui confondait avec les abcès péribronchiques tels que nous venons de les décrire, les cavités résultant de la fonte caséeuse des îlots tuberculeux qui existent dans la forme broncho-pneumonique de la tuberculose. Burnet un des premiers a montré l'erreur de Berton.

Ce qui fait la rareté de cette lésion, c'est que lorsqu'il existe une tendance aussi marquée à la suppuration, la mort survient généralement quand l'hépatisation grise a envahi un certain nombre de lobules, et avant que le pus n'ait eu le temps de se collecter.

D'après les auteurs, on pourrait rencontrer aussi une autre forme d'abcès pulmonaire. Il s'agirait de collections purulentes plus ou moins étendues et ne communiquant pas avec les bronches. C'est là une lésion excessivement rare et mal étudiée jusqu'à ce jour. Peut-être s'agirait-il d'abcès formés par l'introduction du pus dans les cavités de l'emphysème interlobulaire : c'est là une hypothèse qui a été faite,

mais qui ne repose sur aucune preuve. M. Balzer (1) a peut-être rencontré une de ces collections; mais il est plus disposé à croire qu'elle communiquait avec une petite bronche malade.

Gangrène. — Nous ne nous étendrons pas sur la terminaison par gangrène. C'est là une possibilité que l'on observe rarement dans la pneumonie, mais c'est presque uniquement à la broncho-pneumonie et non à la pneumonie lobaire, qu'il convient de rapporter cette terminaison. C'est surtout dans la rougeole qu'on l'observe chez les enfants, et généralement chez des enfants atteints de noma, par suite de l'introduction dans les voies aériennes de particules provenant du foyer buccal. C'est par le même mécanisme que se développe une broncho-pneumonie gangréneuse chez les sujets atteints de cancer de la langue, d'ulcérations de l'épiglotte, etc. La gangrène occupe généralement alors des points disséminés. Elle est d'abord sèche, puis se ramollit, devient d'un brun grisâtre ou noirâtre, s'entoure d'une ligne de démarcation, et si le foyer est sous pleural, s'accompagne de pleurésie.

Toutefois le foyer gangréneux du poumon peut être primitif. M. Damaschino en cite deux cas (loc. cit., p. 34): les foyers pulmonaires étaient multiples et les eschares en voie d'élimination; il n'y avait de gangrène en aucun autre point de l'économie.

Splénisation. — (Pneumonie épithéliale). — Le mot de splénisation, employé autrefois dans un sens va-

(1) Balzer. Thèse de doctorat, 1878, p. 34.

gue, et n'ayant d'autre prétention que d'indiquer une ressemblance grossière avec le tissu de la rate, tend aujourd'hui à prendre une signification précise. Il importe de favoriser cette tendance, d'accentuer cette précision ; tel est le but que nous nous efforcerons d'atteindre dans le cours de ce paragraphe.

Macroscopiquement, la splénisation se rapproche des congestions hypostatiques, non-seulement par son siège, mais encore par ce fait que, dans les deux états, la congestion est considérable et l'aspect assez semblable, du moins lorsqu'il s'agit de splénisation récente. Souvent aussi ces deux lésions sont mélangées. Cette altération a été bien décrite à l'œil nu par M. Louis (1) : « La partie splénisée, dit-il, a perdu la souplesse qui appartient au tissu pulmonaire, est lourde et gagne ordinairement le fond de l'eau. Alors elle est entièrement privée d'air et, si l'on y pratique des incisions, le tissu divisé se couvre d'une lame de liquide rouge, épais, sans la moindre bulle d'air. On n'y découvre point l'aspect grenu... Le parenchyme, dans la plupart des cas, est plus résistant qu'à l'état normal, et l'on n'y enfonce les doigts qu'avec beaucoup de difficulté ».

Ajoutons que sous l'influence de la pression ou du grattage, indépendamment du liquide séro-sanguin, les parties fournissent des traînées de muco-pus qui proviennent des canaux bronchiques. Toujours, en effet, on constate l'inflammation muco-purulente des bronches qui correspondent aux parties splénisées (Vulpian).

(1) Recherches anat. pathol. et thérap. sur la fièvre typhoïde, 2e édit., t. I. p. 320.

M. Bazin (1) a beaucoup contribué, par une description exacte de l'aspect de cette lésion, à la différencier de l'hépatisation pulmonaire. Le tissu est humide, œdématié ; sa rougeur est plus foncée, sa pesanteur spécifique est moindre, sa coupe est toujours lisse, marbrée de nuances sombres, rouges ou violacées ; enfin, comme l'a indiqué Gairdner, la division lobulaire persiste nettement, et l'altération paraît souvent procéder par groupe de lobules comme les lésions d'induration pneumonique. La plèvre, au niveau des foyers de splénisation, n'est pas ou n'est que peu enflammée.

Lorsque la lésion est récente, l'insufflation modifie les tissus splénisés et leur rend à peu près partout leur ton rosé, leur légèreté spécifique et leur crépitation normales. Mais ce résultat ne s'obtient que bien plus difficilement et plus incomplètement, si l'altération est plus ancienne et tend à passer à l'état chronique.

Sur ces tissus, que l'insufflation paraît avoir restitués complètement à l'état normal, on trouve fréquemment de petits nodules indurés de bronchopneumonie. Pour les découvrir, il faut, suivant le procédé indiqué par MM. Rilliet et Barthez, promener le doigt sur les coupes faites au niveau de la lésion avant ou après l'insufflation.

Malgré l'assertion de Louis, le tissu splénisé ne gagne généralement pas le fond de l'eau ; ce résultat ne s'obtient qu'en certains points qui présentent non plus de la splénisation, mais bien de l'hépatisation.

(1) Recherches sur lésions du poumon considérées dans les affections morbides, dites fièvres essentielles. Paris, 1834, p. 14.

Il enfonce incomplètement, ou tout au plus flotte-t-il entre deux eaux.

Les rapports de la splénisation et des noyaux de broncho-pneumonie sont tellement importants, et nous les envisageons d'une façon tellement différente des autres auteurs, que nous croyons devoir insister encore sur ce point. Tantôt en effet, la splénisation se rattache au noyau de broncho-pneumonie, d'autres fois elle en paraît à peu près complètement indépendante.

Si l'on examine un noyau de broncho-pneumonie isolé, on le trouve, nous l'avons vu, formé d'un système bronchique central enflammé et entouré d'un manchon d'alvéoles purulents ou fibrino-purulents (nodules péribronchiques) ; plus en dehors se voient les lésions de la pneumonie épithéliale ou splénisation, n'ayant qu'une étendue très restreinte et ne suffisant même pas pour atténuer la dureté du noyau de broncho-pneumonie.

Passons immédiatement à l'extrême opposé, et considérons le cas où les lobes inférieurs et le bord postérieur d'un ou des deux poumons présentent, dans une grande partie de leur étendue, les altérations de la splénisation. Le tissu ainsi altéré ne renfermant du reste qu'un nombre restreint de noyaux d'hépatisation. Il est évident, qu'ici la splénisation joue le rôle le plus important, et que les noyaux de broncho-pneumonie qu'elle renferme ne prennent qu'une place secondaire.

Nous allons examiner dans chacun des exemples précédents le rôle de la splénisation : 1° dans le noyau de broncho-pneumonie ; 2° dans un large foyer de splénisation.

Dans le premier cas, les auteurs, jusqu'à ce jour,

ont adopté l'explication suivante : ils considèrent la zône périphérique de splénisation comme étant à un degré d'altération moins avancé que les parties centrales qui déjà présentent l'altération fibrino-purulente ; et ils supposent que si la mort n'était survenue, ces parties périphériques auraient elles aussi, subi la même altération. C'est ainsi que les choses ont été jusqu'à présent exposées par tous les auteurs ; mais il faut bien savoir qu'il s'agit ici d'une interprétation.

Le fait, c'est l'existence d'une zône de splénisation autour du noyau de broncho-pneumonie. L'interprétation consiste à regarder cette zône comme représentant le second degré de la broncho-pneumonie, le troisième degré existant au centre.

Or, rien ne prouve l'exactitude de cette hypothèse, et il est permis de se demander s'il ne s'agit pas là de deux processus différents, quoique chacun d'eux soit de nature inflammatoire. Au centre (nodules péribronchiques), l'inflammation serait d'emblée purulente ou même phlegmoneuse et se développerait autour d'une bronche présentant elle-même les signes non douteux d'une inflammation interstitielle aiguë et purulente. Dans le reste du lobule existerait une inflammation épithéliale, c'est-à-dire une inflammation de nature différente de celle qui existe au centre et analogue à celle que l'on développe dans les conduits glandulaires situés en amont d'une ligature qui les oblitère. Ici, la bronche n'est pas oblitérée par une ligature, mais par des produits inflammatoires, soit au niveau du hile du lobule, dans le foyer

d'hépatisation, soit hors du lobule par suite du catarrhe bronchique.

Dans le second cas que nous avons choisi, où la splénisation a envahi une grande étendue des parties postéro-inférieures des deux poumons, sans que les noyaux d'induration pneumonique soient abondants, on ne peut plus songer à la rattacher à ces foyers d'induration. La splénisation évolue ici pour son propre compte et son mécanisme est plus facile à saisir. M. Charcot le premier, dans son cours de la Faculté en 1877, a proposé l'explication suivante. Il se reporte aux notions générales acquises sur le retentissement qui s'opère sur l'épithélium glandulaire par suite de l'irritation des conduits d'excrétion des glandes. Il rappelle comme exemple ce qui se passe à la suite de la ligature du canal cholédoque, les modifications inflammatoires observées alors jusque dans les capillaires biliaires, l'épithélium revenant à la forme cubique qu'il présente dans la période de développement du foie, et le tissu interstitiel devenant le siége d'une véritable cirrhose. Les bronches, sous bien des rapports, se rapprochent des conduits glandulaires, et l'on comprendrait aisément que leur oblitération retentît sur les extrémités alvéolaires, de la même manière que l'oblitération du canal cholédoque retentit sur les radicules biliaires.

Or, il ne s'agit pas là seulement d'une analogie théorique, mais les lésions observées sont sensiblement les mêmes. Que trouvons-nous en effet dans la splénisation? D'abord les bronches correspondant aux tissus splénisés sont toujours enflammées et renferment du pus (Rilliet et Barthez). En second lieu, les cellules épithéliales des alvéoles, qui à l'état nor-

mal sont très aplaties et difficiles à voir, se gonflent, perdent leur forme aplatie et tendent à devenir plus ou moins sphériques. Elles tombent, et sont remplacées rapidement par de nouveaux eléments, de telle sorte que la cavité de l'alvéole renferme une quantité plus ou moins grande de ces épithéliums desquamés. En même temps, il y a une congestion très intense, exsudation albumineuse intra et extra-alvéolaire (œdème pulmonaire), avec issue de quelques leucocytes, en général assez rares. Enfin, si la lésion persiste pendant un temps assez long, si elle passe à l'état chronique, on trouve sur les parois de l'alvéole un épithélium cubique des plus nets comme dans le poumon du fœtus. Parfois même cette apparition de l'épithélium cubique est très rapide; c'est ainsi que sur des poumons de nouveau-nés provenant du service de M. Parrot, l'épithélium cubique tapissant les lobules des parties splénisées a été retrouvé par M. Charcot, alors que la broncho-pneumonie ne datait que de douze jours. D'où il semble résulter que le retour à l'état embryonnaire est d'autant plus rapide que la splénisation se produit à une époque plus rapprochée de la naissance.

Nous avons donc dans la splénisation, d'une part, l'oblitération des bronches par le muco-pus, au niveau de rameaux relativement volumineux; nous avons d'autre part, l'inflammation épithéliale des bronches périphériques et des alvéoles avec retour à l'état embryonnaire; nous avons enfin, au bout de très peu de temps, l'épaississement du tissu conjonctif, premier degré de la cirrhose pulmonaire. N'est-ce pas, trait pour trait, le pendant de ce qui se passe dans

les canaux biliaires, à la suite de l'oblitération du canal cholédoque?

De cette étude pathogénique que nous venons de faire de la splénisation, en reprenant les idées si ingénieuses que M. Charcot a développées dans ses leçons, nous pouvons tirer quelques conclusions.

Les noyaux de bronchopneumonie et les foyers de splénisation constituent deux lésions différentes, généralement associées, marchant souvent parallèlement, toutes deux de nature inflammatoire, l'une dépendant d'une inflammation phlegmoneuse, et l'autre d'une inflammation épithéliale.

Chacune de ces lésions est liée à un mode pathogénique différent.

Le noyau de broncho-pneumonie, avec ses nodules péribronchiques se rattache à une inflammation phlegmoneuse de la bronche intra lobulaire.

Le foyer de splénisation se rattache à l'oblitération des bronches correspondant aux parties splénisées.

D'où l'on peut déduire ce fait, signalé plus haut, que des noyaux d'induration pneumonique pourront se développer dans les parties splénisées si l'inflammation purulente des bronches moyennes se propage dans quelques bronches capillaires. C'est ce que l'on observe habituellement ; mais on ne doit pas considérer ce fait comme prouvant la subordination du noyau de broncho-pneumonie à la splénisation, au point de vue du degré de la lésion.

Sans doute, la splénisation, se rattachant à l'oblitération de bronches relativement volumineuses, précédera l'induration pneumonique liée au phlegmon de la bronche capillaire, mais il ne s'agira plus que d'une relation chronologique ; il y aura suc-

cession de deux états inflammatoires de nature différente évoluant chacun suivant sa nature particulière. De ce qui précède, on peut encore conclure dès à présent, que cette altération décrite par les auteurs sous le nom *d'état fœtal*, *d'atélectasie*, prendra à nos yeux une toute autre importance que celle qu'on lui a accordée jusqu'à ce jour.

En terminant ce paragraphe consacré à l'étude de la splénisation, il n'est pas sans intérêt de se reporter en arrière et de juger ainsi du progrès accompli.

Legendre et Bailly, les premiers, ont bien compris la signification de la splénisation, et ses rapports avec l'atélectasie du poumon, mais en revanche ils n'ont pas réussi à se faire comprendre de leurs contemporains, ils ont désigné (et nous revenons aujourd'hui sans réserve à cette opinion) sous le nom d'*état fœtal* deux altérations de tissu différant l'une de l'autre par quelques caractères : la première se rapporte à l'état fœtal, à l'atélectasie dont nous allons parler ; la seconde à la splénisation dont il vient d'être question. Malheureusement ils ont méconnu le caractère inflammatoire de la splénisation.

Depuis cette époque, tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet ont à tort dissocié la splénisation et l'atélectasie, mais quelques-uns ont reconnu le véritable caractère inflammatoire de la splénisation.

MM. Rilliet et Barthez, Vulpïan, Damaschino sont très nets sur ce point, et parmi les arguments mis en avant dans sa thèse d'agrégation par M. Vulpian, il s'en trouve un dont nous aurons l'occasion de reparler plus loin dans la partie clinique. M. Vulpian, pour prouver la nature inflammatoire de la congestion dans la splénisation, fait en effet remarquer que « son

apparition coïncide toujours avec une élévation de la température » (page 27).

Cependant la nature inflammatoire de la splénisation n'est pas encore adoptée par tous, et dernièrement M. Köster devant l'Association des naturalistes reunie à Bonn (1), soutenait que la pneumonie catarrhale n'existe pas. Nous ne suivrons pas cet auteur dans sa discussion, nous ferons simplement remarquer que dans sa description publiée à l'époque même où M. Charcot faisait son cours sur ce sujet, on parvient à retrouver les points essentiels signalés par le professeur de la Faculté de Paris. Mais il y a dans le travail de M. Köster autant d'absence de méthode qu'il y a de précision et de règle dans l'enseignement de M. Charcot. C'est là sans doute tout le secret des résultats différents auxquels ces auteurs sont arrivés.

La splénisation peut facilement persister et passer à l'état chronique, et alors, comme dans les cirrhoses épithéliales on voit la prolifération et l'organisation du tissu conjonctif prendre la première place. L'aspect de la lésion est alors modifié. Le tissu est plus sec, plus semblable à de la chair, d'où le nom de *carnisation* qui lui a été donné. L'insufflation ne produit plus, ou du moins, que très incomplètement la dilatation du parenchyme. Les bronches sont plus ou moins dilatées et à leur périphérie on retrouve souvent, quand il ne s'agit pas d'un cas trop ancien, quelques nodules péri-bronchiques qui marquent la place des petits noyaux de broncho-pneumonie dont les larges foyers de splénisation sont toujours parsemés.

(1) Berliner Klin. Wochensch., p. 426, n° 29, 16 juillet, 1877.

On trouvera plus loin tous les détails relatifs à cette altération, lorsque nous traiterons en particulier de la broncho-pneumonie chronique.

ATÉLECTASIE.(1)—Cette lésion est décrite aujourd'hui comme accessoire dans tous les traités classiques. On a vu précédemment que ce n'est pas ainsi que nous la considérons. Voyons d'abord quels sont ses caractères. Le tissu pulmonaire atélectasié est « charnu, compact, mais souple, flasque, d'une pesanteur spécifique plus grande que celle de l'eau, ce qui le fait plonger au fond de ce liquide. On distingue très bien à sa surface les interstices celluleux qui séparent les lobules. Sa couleur est en général d'un rouge violet; mais elle peut devenir noirâtre quand le sang qui l'engorge est en plus grande abondance. Sa consistance est variable suivant la proportion des liquides qui le pénètrent; ordinairement elle est plus grande qu'à l'état normal. Sa coupe est lisse, uniforme, nette. On en fait suinter par la pression plus ou moins de sérosité sanguinolente. On distingue parfaitement la texture organique et les différents éléments qui entrent dans la composition du tissu, vaisseaux, bronchioles, etc. Enfin, l'insufflation fait pénétrer l'air dans toutes ses vésicules, et rend à l'organe ses caractères physiologiques. » (Legendre et Bailly.) Ajoutons que, soit à la surface de la plèvre, soit au niveau d'une coupe du poumon, les tissus atélectasiés sont déprimés au-dessous du niveau des parties voisines.

Cette lésion siège de préférence au pourtour de la

(1) *Synonymie*: Carnification (Rufz), état fœtal (Jœrg), apneumatosis (Fuchs), collapsus (Gairdner), affaissement pulmonaire simple (Rilliet et Barthez).

base d'un des poumons, ou bien quelquefois elle envahit une partie assez étendue d'un lobe inférieur. Le lobe moyen peut être atélectasié dans sa totalité. La languette du cœur est très souvent le siège de cette altération, qui est plus facilement apparente à la surface que dans la profondeur du poumon.

Un caractère très important, et qui a été relevé nettement par MM. Rilliet et Barthez, est l'inflammation des bronches correspondantes qui sont remplies de muco-pus.

La plèvre n'est pas altérée au niveau des tissus atélectasiés.

Cette lésion rare chez l'adulte et le vieillard, est au contraire, très fréquente chez l'enfant. On rencontre parfois à la surface des tissus atélectasiés, soit des grains jaunes, soit la saillie de petits noyaux de broncho-pneumonie, comme l'indiquait encore dernièrement M. Köster dans le travail auquel nous avons déjà fait allusion.

Si maintenant nous faisons l'étude microscopique de l'atélectasie nous avons à signaler les particularités suivantes : les vaisseaux capillaires sont très congestionnés et font une saillie énorme dans la cavité de l'alvéole (Damaschino). Les parois alvéolaires ne présentent guère d'autres modifications que celles de leur épithélium : les cellules épithéliales sont devenues plus volumineuses et sont plus ou moins granuleuses. M. Köster dit que cet épithélium tend à prendre la forme cubique par suite de la rétraction de l'alvéole; la base de la cellule épithéliale se rétrécissant, la cellule de plate deviendrait épaisse. Ce serait en somme un phénomène inverse de celui qui s'observe chez le fœtus au moment où il respire. Dans la cavité alvéolaire affaissée, outre la saillie des capillaires

gorgés de sang, on aperçoit quelques globules blancs ou même rouges sortis des vaisseaux par diapédèse, et parfois un exsudat homogène, se colorant en brun par le picro-carminate et présentant ainsi les caractères des exsudations albumineuses coagulées (1).

M. Gombault avait déjà noté cette transsudation albumineuse dans les altérations pulmonaires produites expérimentalement, chez des cochons d'Inde, par la section des récurrents.

Arrivons maintenant à l'étude du mécanisme de l'atélectasie. Ici tous les auteurs sont à peu près d'accord. Tous constatent la présence du muco-pus dans les bronches correspondantes, et dans les alvéoles affaissés une congestion énorme des capillaires qui font saillie dans leur cavité. Cette congestion joue un rôle important en diminuant la capacité de la cavité alvéolaire et par conséquent en chassant une partie de l'air contenu dans le parenchyme pulmonaire ; mais il y a lieu de se demander comment disparaît l'autre partie, puisque les tissus atélectasiés sont complètement privés d'air. Ici trouve place la théorie de Gairdner. Gairdner rappelle d'abord que les forces expiratrices sont bien plus puissantes que les forces inspiratrices et que par conséquent l'air pourra être chassé des alvéoles par une forte expiration qui soulèvera le bouchon muco-purulent obstruant la bronche, tandis que l'inspiration plus faible ne pourra vaincre la résistance de l'oblitération bronchique. Bien plus, le calibre des bronches allant toujours en diminuant, plus l'inspiration serait puissante, plus elle enfoncerait le corps obstruant dans un conduit plus retréci et aug-

(1) Balzer. Thèse de Doctorat, p. 48.

menterait ainsi l'obstacle à l'entrée de l'air. On s'expliquerait de la sorte pourquoi les tissus atélectasiés sont compltèement privés d'air.

L'attrayante théorie de Gairdner, qui transforme le produit inflammatoire des bronches en une soupape à bille jouant dans un canal cylindro-conique, a conquis rapidement tous les suffrages et a fait oublier la théorie de Fuchs, qui expliquait la disparition de l'air par sa résorption. Cette dernière interprétation nous paraît cependant bien plus simple et plus conforme aux notions de la physiologie. Aussi pensons-nous avec MM. Virchow et Grancher que l'air disparaît de l'alvéole surtout par résorption. Il ne s'agit pas là du reste d'une interprétation purement hypothétique et l'expérimentation peut-être invoquée à l'appui de cette dernière théorie. M. Grancher après avoir insufflé un poumon par la trachée, pratique sur celle-ci une ligature s'opposant à la sortie de l'air, et malgré cela le poumon abandonné ne tarde pas à s'affaisser. Que s'est-il passé? L'air a traversé les parois alvéolaires et il s'est produit, après la mort, le même phénomène qui sans doute s'accomplit bien plus facilement pendant la vie.

Bartels, pensant avoir vu des parties atélectasiées avant que les bronches correspondantes ne fussent complètement obstruées, croit que l'oblitération de la bronche est complétée par un spasme bronchique. Ziemssen pense d'autre part, que la tuméfaction de la muqueuse enflammée peut suffire pour produire ce résultat. Quoi qu'il en soit, l'oblitération bronchique est ici en cause et paraît indispensable à tous pour la production du collapsus du poumon. (Fuchs, Traube, Gairdner, Rilliet et Barthez, etc.) La plupart aussi

sont d'accord pour repousser la nature inflammatoire de la lésion, et ne voir, dans la congestion si intense des tissus atélectasiés, qu'une dilatation des vaisseaux soustraits à la pression atmosphérique; pour la plupart enfin, il s'agit d'un accident sans grande importance dans l'histoire de la broncho-pneumonie.

Il convient cependant de faire exception pour quelques-uns, Ziemssen en particulier, qui pensent que l'atélectasie est en quelque sorte un premier degré de la pneumonie lobulaire et la précède constamment. Avec un correctif, ce sera aussi l'opinion que nous adopterons ; l'atélectasie est le premier degré, non du noyau de broncho-pneumonie, mais de la splénisation ; c'est le premier degré de la pneumonie épithéliale, et elle se traduit d'emblée par une modification du revêtement épithélial qui devient gonflé et granuleux.

Nous revenons ainsi, au point de vue des rapports de l'atélectasie et de la splénisation, à l'opinion de Legendre et Bailly, qui ont employé l'expression d'*état fœtal* pour désigner, d'une part l'atélectasie, d'autre part la splénisation. Il n'a manqué à ces auteurs que de reconnaître la nature inflammatoire de cette lésion.

La différentiation tranchée que nous établissons, entre l'inflammation phlegmoneuse du noyau de broncho-pneumonie et l'inflammation épithéliale de la splénisation et de l'atélectasie, permet de comprendre pourquoi la splénisation pourra se développer sans noyau de broncho-pneumonie, ou bien au contraire, comment des noyaux de broncho-pneumonie pourront se développer dans des parties atélectasiées.

M. Parrot (1) signalait dernièrement trois cas de

(1) Parrot. Revue mensuelle de méd. et de chirurg., 1869, p. 691.

bronchite sans pneumonie, dans lesquels il avait observé chez des enfants une atélectasie étendue. Il a suffi pour cela d'une oblitération des bronches d'un calibre moyen, fait très fréquent assurément dans les agonies prolongées, chez des enfants ayant de la bronchite.

D'autre part, si l'inflammation purulente a atteint les bronches lobulaires dans quelques points d'un foyer d'atélectasie, il pourra se produire là de la péribronchite avec les nodules caractéristiques du noyau de broncho-pneumonie. Mais cette association du noyau de broncho-pneumonie est bien plus rare avec l'atélectasie qu'avec la splénisation.

En définitive, nous considérons l'atélectasie comme étant le début d'un processus inflammatoire (dont la splénisation constitue la période d'état) et se rapportant au groupe des inflammations épithéliales

Congestion. — La congestion joue un rôle considérable dans l'histoire anatomique et clinique de la broncho-pneumonie. Elle se retrouve au début de toutes les lésions et M. Damaschino a beaucoup insisté sur ce point, mais nous croyons avoir suffisamment démontré son importance, soit dans l'évolution du noyau de broncho-pneumonie, soit dans l'atélectasie et la splénisation, pour qu'il ne soit plus nécessaire de reprendre la question.

Nous verrons plus tard, lorsque nous aborderons l'histoire clinique de la broncho-pneumonie, que la congestion se montre souvent sous forme de poussées plus ou moins aiguës, plus ou moins étendues, généralement passagères, et paraissant souvent

indépendantes de toute localisation pneumonique. C'est là un point de symptomatologie sur lequel M. Cadet de Gassicourt a eu le mérite de fixer l'attention. Or, il y a lieu de se demander à quoi correspondent ces poussées congestives? Malheureusement les nécropsies ne peuvent guère nous renseigner, parce que la réplétion vasculaire, réglée pendant la vie par les actes vitaux, n'obéit plus après la mort qu'aux lois de la pesanteur; et la congestion peut ainsi, si elle n'est pas fixée par quelque altération des solides, quitter le siège qu'elle occupait pendant la vie pour gagner les parties déclives.

Cette soumission aux lois de la pesanteur peut du reste, se réaliser pendant la vie, et l'on a ainsi la congestion hypostatique qui, dans certains cas, précède la broncho-pneumonie et constitue le substratum au milieu duquel se développeront plus tard les noyaux d'induration pneumonique. C'est ce que l'on observe assez fréquemment dans la fièvre typhoïde. D'autres fois, l'hypostase sanguine sera moins accentuée et viendra seulement dans les derniers temps de la maladie diminuer encore le champ respiratoire.

La congestion hypostatique siège aux bases et dans les régions postérieures, étant du reste en rapport avec la position des malades, à ce point de vue, il y a lieu de la rapprocher de la broncho-pneumonie. Elle donne au poumon des caractères macroscopiques analogues à ceux de la splénisation; seulement le tissu est plus infiltré, et par la pression on en fait sortir beaucoup plus de sang et de sérosité que l'on en obtiendrait par la pression des parties splénisées. Mais ce n'est là qu'une différence peu tranchée, et il serait peut-être bien difficile de distinguer soit par l'examen à l'œil

nu, soit par l'examen microscopique, certaines parties de tissu récemment splénisées, d'avec des portions de poumon présentant une congestion hypostatique déjà ancienne. Du reste, cette analogie entre les deux lésions se trouve encore accentuée par ce fait qu'il est fréquent de rencontrer, dans les deux cas, des noyaux pneumoniques plus ou moins étendus, disséminés au milieu des régions qui sont le siège de l'hypostase ou de la splénisation ; et comme l'a indiqué M. Durand-Fardel, les pneumonies qui se développent au milieu de la congestion hypostatique sont des pneumonies lobulaires (1)

Hémorrhagies. — Les hémorrhagies sont ou parenchymateuses ou sous-pleurales.

Les hémorrhagies parenchymateuses se font parfois dans les noyaux mêmes de broncho-pneumonie, qui peuvent ainsi prendre plus ou moins l'aspect d'un noyau d'apoplexie pulmonaire. C'est dans certaines conditions pathogéniques déterminées que l'on rencontre surtout cette altération. C'est ainsi que nous avons déjà eu l'occasion d'en signaler la fréquence relative dans la broncho-pneumonie rubéolique et diphthéritique. Nous avons également observé ces hémorrhagies dans le foyer pneumonique, pendant l'épidémie de grippe à forme suffocante qui régnait à Paris dans l'hiver de 1870-71. Il semblerait assez naturel de rattacher cette lésion, dans certains cas du moins, à une altération du sang, mais on ne pourrait généraliser cette hypothèse, car on obtient fréquemment ces foyers hémorrhagiques lorsqu'on produit expérimentalement une broncho-pneumonie aiguë chez des animaux bien portants,

(1) Durand-Fardel. Traité clinique des maladies des vieillards, 1855.

par la section des pneumogastriques. Dans ce dernier cas il s'agit évidemment d'une réplétion des vaisseaux assez forte pour produire leur rupture.

On rencontre encore très fréquemment ces hémorrhagies parenchymateuses dans les noyaux de broncho-pneumonie qui peuvent se développer au milieu des foyers étendus de congestion hypostatique.

Quant aux hémorrhagies sous-pleurales, elles sont beaucoup plus fréquentes que les précédentes. Elles ont été étudiées par différents auteurs, en particulier par MM. Cornil et Ranvier, Parrot, Damaschino.

Le travail de M. Parrot est base sur 42 observations faites sur des enfants de 8 mois à 5 ans. Cette lésion s'observe aussi fréquemment chez l'adulte, mais elle est très rare chez le nouveau-né ; M. Parrot (1) n'en cite qu'un exemple en faisant remarquer que les autopsies d'enfants nouveau-nés sont cependant bien communes à l'hospice des Enfants-Assistés. «Sans vouloir préciser la cause de cette immunité, dit-il, je ferai remarquer que chez eux la pleurésie est excessivement rare, même lorsqu'il existe d'autres affections pulmonaires. » C'est surtout chez les enfants qui ont succombé à la diphthérie et à la rougeole que les ecchymoses sous pleurales sont observées ; chez les adultes qui succombaient à la grippe, nous les avons trouvées également très prononcées.

La lésion consiste dans une infiltration sanguine superficielle, siégeant dans le tissu conjonctif sous-pleural, mais on n'y trouve plus guère, suivant la remarque de MM. Cornil et Ranvier, confirmée par

(1) Parrot. Revue mensuelle de méd. et de chirurg., 1879, Ecchymoses sous-pleurales, p. 693.

M. Parrot, que le résidu de la transformation des hématies. M. Parrot dit en effet n'avoir jamais pu y distinguer un globule rouge, alors que les vaisseaux du voisinage en sont pleins. Peut-être y aurait-il lieu de faire une application de cette donnée à la médecine légale, pour distinguer les ecchymoses sous-pleurales développées sous l'influence de la suffocation, chez des sujets bien portants, de celles qui se produisent dans le cours de différentes affections thoraciques. Car ce n'est pas seulement dans le cours de la broncho-pneumonie que se produisent les ecchymoses sous-pleurales; elles sont, comme l'a observé M. Parrot, très communes, du moins chez les enfants, dans toutes les les affections thoraciques.

INFLAMMATION DE LA PLÈVRE. — En décrivant les altérations constitutives du noyau de broncho-pneumonie, nous avons signalé les modifications que subit la plèvre lorsque la pneumonie est superficielle. Il s'agit de fausses membranes tantôt excessivement ténues, d'autres fois plus considérables et pouvant même déterminer des adhérences locales; mais en général, il n'y a que la plèvre viscérale qui soit enflammée. Dans des cas rares, on voit cette inflammation de la plèvre prendre une plus grande importance ; il se produit un épanchement assez abondant qui se collecte au niveau de la base du poumon et se révèle par les signes habituels aux épanchements pleuraux ; on a alors suivant l'expression de MM. Rilliet et Barthez une véritable *broncho-pleuro-pneumonie*.

Mais, nous le répétons, ces cas sont rares. Il est également rare de voir un abcès sous-pleural donner lieu à une perforation pulmonaire avec toutes ses consé-

quences : épanchement de pus et d'air dans la plèvre. Et il y a sans doute lieu de diminuer encore le nombre restreint des cas de ce genre rapportés par les auteurs ; quelques-uns en effet se rapportent manifestement à des cas de tuberculose à forme broncho-pneumonique, et on verra plus loin qu'il s'agit là d'un chapitre de pathologie qui doit désormais être distrait de l'histoire de la broncho-pneumonie. Du reste, en pareille circonstance, il se forme souvent, comme nous l'avons déjà dit, des adhérences pleurales qui sont la sauvegarde du malade.

INFLAMMATION DES CANAUX LYMPHATIQUES ET DES GANGLIONS. — L'inflammation des ganglions lymphatiques, à un degré plus ou moins avancé, peut être considérée comme constante dans la broncho-pneumonie. On trouve alors les ganglions bronchiques plus volumineux et surtout très congestionnés. Les auteurs les signalent comme ayant parfois subi la tranformation caséeuse ; cela n'est exact que dans les cas où les poumons renferment un foyer caséo-tuberculeux (Parrot), c'est-à-dire une altération différente de celle que nous décrivons. On peut trouver les ganglions ramollis et infiltrés de pus dans les cas où les foyers pneumoniques sont au troisième degré, ou que déjà se sont formées de petites collections purulentes.

Quant aux canaux et sinus lymphatiques, qui relient le ganglion dégénéré aux parties enflammées, leur contenu est toujours modifié, quand même leur paroi ne présenterait pas de traces évidentes d'inflammation. D'une façon générale, le contenu des vaisseaux et sinus lymphatiques, péribronchiques, périartériels, périlobulaires et sous-pleuraux, est absolument iden-

tique à celui de la cavité des alvéoles enflammés ; on retrouvera donc dans ces conduits lymphatiques des globules blancs ou des globules rouges avec ou sans fibrine, selon que dans les alvéoles il y aura un épanchement de pus, de sang avec ou sans exsudation fibrineuse. C'est surtout dans les sinus sous-pleuraux que cette lésion se montre avec le plus d'intensité (Charcot.)

EMPHYSÈME. — Les altérations dont il a été question dans ce chapitre se rapportent presque toutes à l'inflammation, à l'exception des congestions hypostatiques et des ecchymoses sous-pleurales ; il nous reste à parler d'une modification du parenchyme pulmonaire dont la production est entièrement mécanique : l'emphysème du poumon. Il s'agit ici, et c'est là le point capital de cette description, d'une lésion symptomatique, qu'il faut bien se garder de confondre avec une altération que l'on rencontre assez fréquemment chez l'adulte et chez le vieillard, et qui constitue non plus un symptôme, mais une maladie, caractérisée par une altération spéciale du tissu pulmonaire (Villemin) et une marche progressive. C'est pour ne pas avoir fait cette distinction, et avoir au contraire cherché à réunir dans une même description l'emphysème de l'adulte ou du vieillard et l'emphysème symptomatique des enfants, que jusqu'à ce jour une certaine confusion a régné, sur ce point, dans les descriptions des auteurs.

L'emphysème symptomatique que nous rencontrons, à titre de symptôme accessoire dans la broncho-pneumonie, tient à ce que, dans certaines parties, l'élasticité pulmonaire a été forcée sous l'influence

des augmentations brusques et considérables qui se produisent dans la pression intra-alvéolaire au moment des quintes violentes de toux et pendant les efforts excessifs de respiration qui constituent ce qu'en clinique on désigne habituellement sous le nom de *tirage*. Nous faisons donc intervenir dans la production de l'emphysème deux facteurs, l'augmentation de pression et la brusquerie de cette augmentation de pression. On sait que c'est surtout pendant l'expiration que la tension intra-pulmonaire augmente, et d'une manière d'autant plus nuisible, dans le cas que nous envisageons, que l'expiration est plus brusque et que d'autre part l'orifice laryngé est plus étroit. Les faibles dimensions de cet organe chez l'enfant réalisent toujours cette dernière condition, en l'absence même de toute altération laryngée.

L'emphysème se produit naturellement dans les points où l'air a un accès plus facile, par conséquent dans les parties du poumon restées saines : dans les bords antérieurs, dans les sommets, et assez souvent dans l'épaisseur du parenchyme, à la périphérie des noyaux isolés de broncho-pneumonie.

On distingue l'emphysème vésiculaire et l'emphysème interlobulaire, suivant qu'il y a une simple dilatation des acini, ou une infiltration d'air dans le tissu conjonctif périlobulaire consécutivement à la déchirure des parois alvéolaires.

Dans l'emphysème vésiculaire, le poumon est distendu, d'une teinte gris rosé; il a perdu son élasticité, il est très léger, et donne à la palpation une sensation de mollesse toute particulière.

Dans l'emphysème interlobulaire, l'air infiltré forme des bulles de volume variable dans le tissu

conjonctif. Sous la plèvre, elles peuvent acquérir des dimensions assez considérables, par exemple deux, trois centimètres de diamètre. Cet emphysème peut se généraliser et déterminer la mort très rapidement.

C'est chez les enfants qui succombent dans le cours de la diphthérie laryngée et de la coqueluche, ou bien à la suite d'une longue agonie marquée surtout par une asphyxie excessive, que les lésions de l'emphysème seront plus considérables.

Ajoutons, en terminant, que les dénominations d'emphysème vicariant, d'emphysème supplémentaire, sont absolument impropres et doivent être rejetées. Les parties emphysémateuses ne suppléent pas les parties enflammées dans l'acte de la respiration ; bien au contraire, par cela même que ces parties ont perdu leur élasticité, elles deviennent impropres au renouvellement de l'air qui remplit leurs vésicules, et par conséquent à l'hématose. L'emphysème est une lésion asphyxiante.

Altérations des autres organes. — La broncho-pneumonie étant une maladie qui le plus souvent est secondaire et se développe dans le cours d'une maladie générale, on ne doit pas lui attribuer des lésions telles que la péricardite, la néphrite, l'entérite, qui sont sous la dépendance de l'affection première, rougeole, fièvre typhoïde, etc.

L'asphyxie jouant un rôle souvent prédominant dans les derniers temps de la broncho-pneumonie, les viscères sont généralement congestionnés, les cavités droites du cœur sont remplies de sang, tantôt à demi coagulé comme une gelée noirâtre,

d'autres fois complètement liquide, particulièrement dans les maladies infectieuses ; parfois au contraire entièrement coagulé sous forme de concrétions épaisses, solides, jaunâtres et manifestement formées pendant les derniers temps de la vie, selon l'opinion déjà formulée par Willis (1), Lower (2), Baglivi (3), Valsalva (4) et vérifiée expérimentalement par Longet (5) et plus tard par M. Schiff (6).

II. PATHOGÉNIE.

Nous résumerons en quelques mots la pathogénie des lésions que nous venons d'étudier.

La production de muco-pus dans les bronches se rattache à l'inflammation superficielle de la muqueuse.

Lorsque cette inflammation s'étend à toutes les tuniques des bronches, il se produit une altération des éléments musculaires et élastiques qui paraît être la condition indispensable de la dilatation des bronches.

La production d'un muco-pus épais, l'affaiblissement ou la paralysie des muscles bronchiques sont la cause de l'oblitération des bronches. Sous l'influence de cette oblitération, il se produit une inflammation

(1) Willis. Cerebri. Anat., etc. Amsterdam, 1664, p. 194.
(2) Lower. Tractatus de corde. 1708, p. 90 et suiv.
(3) Baglivi. Opera omnia. Lugdini, 1710.
(4) Vasalva. Epistola, 13.
(5) Longet. Traité de physiol., 2e édit., t. II, p. 527.
(6) Schiff. Mémoire lu à la Soc. d'hist. nat. de Francfort-sur-le-Mein en janvier 1847.

épithéliale dans toute la partie périphérique de la bronche oblitérée, dans ses ramifications et dans les lobules correspondants. Tout d'abord, l'air contenu dans cette partie du parenchyme pulmonaire est résorbé ou expulsé, ce qui occasionne une congestion énorme des capillaires des alvéoles et un affaissement des tissus (atélectasie); mais bientôt la congestion donne lieu à des exsudats, en même temps les cellules épithéliales remplissent en partie les cavités alvéolaires, et les tissus deviennent turgescents (splénisation). Cette lésion prend un aspect différent en passant à l'état subaigu ou chronique (carnisation).

L'inflammation de la muqueuse bronchique, qui détermine les lésions précédentes par l'oblitération de bronches assez volumineuses, peut se propager dans les ramifications de moindre calibre et atteindre ainsi les bronches lobulaires. A ce niveau, la paroi bronchique est peu épaisse, le tissu cellulaire péribronchique est moins abondant, et enfin, comme l'a montré M. Küttner, les vaisseaux de la bronche ne donnent plus naissance à un réseau capillaire uniquement bronchique : ce réseau capillaire se répand sur les alvéoles péribronchiques. Or, le peu d'épaisseur de la bronche explique suffisamment comment son inflammation, au lieu de rester superficielle, envahit toute son épaisseur, et la distribution vasculaire signalée par M. Küttner explique pourquoi les alvéoles péribronchiques participent à cette inflammation purulente ou fibrino-purulente.

De sorte que si nous supposons une inflammation descendant des bronches les plus volumineuses vers les bronches capillaires, nous la verrons d'abord oblitérer les bronches moyennes et donner ainsi

naissance successivement à l'atélectasie et à la splénisation (pneumonie épithéliale); et si la bronchite continue à marcher vers les lobules pulmonaires, nous la verrons ensuite retentir sur les alvéoles peribronchiques dès qu'existera la distribution vasculaire broncho-alvéolaire.

Quant à la distribution des lésions dans les régions postéro-inférieures des poumons, elle est en grande partie le résultat de l'action de la pesanteur qui favorise dans ces parties l'hyperémie et le séjour des produits bronchiques; et la préseuce de noyaux disséminés se rattache d'une part à l'irrégularité de la progression de l'inflammation dans les différents tuyaux bronchiques, mais surtout à leur inégale longueur. C'est ce qui fait que, leur direction étant la même, les bronches capillaires qui avoisinent le hile sont plus vite enflammées que d'autres plus éloignees de ce point. Aussi ne sera-t-on pas etonné de trouver des foyers de broncho pneumonie précoces au voisinage du hile.

Il nous reste à parler de ces poussées congestives, qui dans le cours d'un grand nombre de cas de broncho-pneumonie apparaissent parfois très rapidement, persistent pendant quelques heures ou durent un ou deux jours et disparaissent finalement sans laisser le plus souvent de traces de leur passage. Nous sommes disposé à les rapporter à l'atélectasie, c'est-à-dire à l'oblitération de bronches assez volumineuses. Le parenchyme pulmonaire qui répond à la distribution de la bronche oblitérée s'affaisse, se congestionne à mesure que l'air diminue dans les alvéoles, et l'on s'explique ainsi et la prompte apparition de ces congestions avec les signes physiques et fonction-

nels qui les accompagnent, et leur prompte disparition si, sous l'influence d'un effort expiratoire, de la toux, d'un vomitif, etc., les matières qui obstruent la bronche sont expulsées et permettent de nouveau la rentrée de l'air dans les parties atélectasiées.

Voilà les conclusions auxquelles nous conduit l'analyse et l'étude des altérations anatomiques que nous venons de faire. Voyons maintenant quels enseignements nous donne la pathologie expérimentale.

Elle nous montre d'abord, d'accord en cela avec la clinique et l'anatomie pathologique, que la broncho-pneumonie est une affection distincte de la pneumonie lobaire. On arrive en effet très facilement à produire chez les animaux, par des moyens variés, des broncho-pneumonies ayant une très grande analogie avec celles que l'on observe chez l'homme, tandis que jamais jusqu'à ce jour on n'a pu produire la pneumonie lobaire aiguë.

Deux méthodes expérimentales ont été employées : les injections de matières irritantes dans les bronches, et la section des pneumogastriques ou des récurrents. Les matières que l'on a injectées dans les bronches sont l'essence de térébenthine (Trasbot et Cornil), le nitrate d'argent (Dreschfeld de Manchester), l'ammoniaque (Jürgensen), etc. On produit ainsi une irritation simultanée des bronches et du parenchyme pulmonaire et de véritables noyaux de broncho-pneumonie, mais qui ne permettent pas de suivre le développement progressif et la succession des lésions multiples que nous avons décrites.

Dans l'autre méthode, on faisait autrefois la section des pneumogastriques. Chez les jeunes animaux

dépourvus de glotte cartilagineuse, il s'ensuivait une mort presque immédiate (Legallois), si l'on ne pratiquait pas en même temps la trachéotomie; mais, après l'opération de la trachéotomie, la mort survient encore très rapidement, même en opérant chez des animaux adultes et vigoureux, et à l'autopsie on trouve un épanchement écumeux dans les bronches et un engorgement sanguin du tissu pulmonaire, parfois avec noyaux indurés de broncho-pneumonie Magendie regardait ces lésions comme produites par l'accumulation de mucosités dans les bronches anesthésiées, sans expliquer davantage le mécanisme de leur production. Traube (1) pense que ces altérations sont dues *exclusivement* à l'introduction dans les voies aériennes de la salive, des mucosités buccales et des parcelles alimentaires, par suite de la paralysie de l'œsophage. D'autre part Schiff (2), Wundt, Arnsperger pensent que les engorgements sanguins du tissu pulmonaire et les épanchements bronchiques et interstitiels se rattachent à la dilatation paralytique des vaisseaux.

M. Boddaert (3), dans un travail important, admet bien l'influence vaso-motrice, mais fait également jouer un rôle considérable à l'introduction des corps étrangers. C'est à peu près aux mêmes conclusions que sont arrivés MM. Steiner (4) et

(1) Traube. Beitrage zur experimen. Physiol. und Pathol. Heft. I. Berlin, 1846.

(2) Schiff Lehrbuch der Physiol., 1858-59, p. 406 et suiv.

(3) Boddaert. Mélanges de pathol. méd., t. VI, 1862.

(4) Steiner. Sur la section partielle des nerfs et les causes de la pneumonie qui survient après la section des nerfs vagues au cou. In Arch. f. Anat. u. Phys., 218-245, 1878, et Anal. in Revue des sc. méd.., t. XIII, 1879, p. 118.

Zander(1). De même que M. Michaelson (2), M. Zander insistant sur l'hyperémie pulmonaire produite par la section des pneumo-gastriques, signale l'élévation consécutive et permanente de un quart de degré dans les poumons, constatée au moyen de la pile thermo-électrique.

Cette partie expérimentale de la question a été traitée par M. Vulpian (3), qui contrairement à l'opinion de M. Schiff ne fait pas jouer un grand rôle aux vaso-moteurs; il pense que la théorie des corps étrangers de M. Traube est exacte, en ce sens que tous les physiologistes qui ont cherché à vérifier ses recherches ont retrouvé au milieu des îlots de pneumonie des corps étrangers et particulièrement des parcelles alimentaires. Mais M. Vulpian n'admet la pénétration des matières alimentaires dans les bronches qu'après l'anesthésie de leur muqueuse, et c'est là une partie du rôle joué par la section des pneumogastriques. De plus, il pense que ces nerfs ont une influence trophique sur les poumons, et que leur section crée une véritable prédisposition morbide qui favorise l'action des corps étrangers.

Un seul point se dégage donc de ces expériences c'est l'action déterminante exercée par un corps étranger sur l'apparition et la localisation d'un noyau pneumonique.

Il y a lieu de rapprocher ce fait de ce qui se passe

(1) Zander. Des effets de la section des pneumogastriques chez les oiseaux. In Centralbl. f. die Medicin. Wissenschaft, 8 fév. 1879.

(2) Michaelson. V. Wittich's Kœnigsberg physiol. mitt., p. 85. 1878, et Anal. in Cbl., p. 390, 1879.

(3) Vulpian. Leçons sur l'appareil vaso-moteur. Paris, 1875, t. II, p. 385 et suiv.

en pathologie humaine. Indépendamment des pneumonokonioses, il y a des cas où des corps étrangers pénètrent dans les bronches, et on peut les retrouver au milieu de foyers pneumoniques. Des exemples en ont été signalés précédemment à propos de la gangrène possible du noyau inflammatoire. On retrouve encore ce mode d'action chez les malades trachéotomisés, comme l'a bien étudié M. Balzer (1). On le retrouve chez les apoplectiques, selon la remarque de M. Charcot, comme conséquence de la parésie du pharynx ; on le retrouve encore chez les aliénés (Calmeil). En un mot, on voit que la pathologie expérimentale trouve dans une certaine mesure son application à la pathologie humaine. En outre, on peut, à l'exemple de M. Charcot, considérer le pus qui, dans les noyaux de broncho-pneumonie remplit les bronches lobulaires, comme un véritable corps étranger. Et en adoptant cette dernière interprétation, on pourrait dire d'une manière générale, que le développement et la dissémination des noyaux de broncho-pneumonie se rattachent à la présence et à la dissémination dans les petites bronches de corps étrangers irritants, soit que ceux-ci viennent du dehors comme les parcelles alimentaires, soit qu'ils soient produits par l'organisme comme la sécretion purulente des parois bronchiques ou encore le mucus buccal, sur les propriétés nocives duquel Frey a plus spécialement attiré l'attention.

C'est ici le lieu de parler du rôle que peut jouer l'introduction et le développement des organismes infé-

(1) Balzer. De la pénétration des poussières dans le poumon à la suite de la trachéotomie (Soc. anat., janvier 1878).

rieurs dans les voies aériennes. Buhl, Eberth, O. Wyss, Ivanowski, etc. ont trouvé, dans les alvéoles des parties enflammées, de nombreuses colonies de micrococcus, indépendamment des exsudations purulentes ou fibrino-purulentes. On a même constaté parfois des variétés différentes de bactéries que l'on supposait se rapporter aux différentes affections épidémiques, diphthérie, grippe, coqueluche, variole, fièvre typhoïde, etc., dans le cours desquelles la broncho-pneumonie s'était développée.

La présence de ces organismes inférieurs peut être assez considérable pour remplir presque complètement les alvéoles, et parfois se propager à leur voisinage jusque dans les capillaires sanguins et les lymphatiques. Même dans ces cas, il y a des alvéoles sans parasites, ne renfermant que des produits inflammatoires. Ce seul fait suffit pour juger la théorie qui voudrait faire de ces organismes la seule cause de la phlegmasie du poumon.

Il ne faudrait cependant pas tomber dans un excès opposé et regarder la présence des micrococcus dans les alvéoles comme n'ayant aucune importance ; mais nous croyons que leur rôle sur la production des foyers de pneumonie est absolument secondaire.

Que ces organismes jouent un rôle dans la transmission des maladies génératrices de la broncho-pneumonie ; qu'ils soient eux-mêmes les agents de transmission de ces maladies, la chose est possible. Mais souvent il ne s'agit sans doute que de bactéries vulgaires, sans spécificité, qui pénétrant avec l'air dans les poumons trouvent dans les produits inflammatoires un milieu favorable à leur développement, où ils se multiplieront rapidement, mais secondaire-

ment et accessoirement, comme les spores du muguet se déposent et s'accroissent sur la muqueuse buccale des enfants athrepsiés. Nous ne dénions pas à ces corps une action irritante, mais nous ne croyons pas que cette action s'exerce primitivement sur la muqueuse non altérée des voies aériennes de façon à produire une broncho-pneumonie.

Pour ce qui est de l'atélectasie et de la splénisation, nous n'avons pas trouvé dans les auteurs les expériences d'oblitération bronchique que nous supposions exister. Et si elles existent, elles ne sont pas du moins mentionnées dans les auteurs classiques.

Pour donner une preuve à l'appui de la théorie que nous avons défendue, touchant le mode de formation de l'atélectasie et de la splénisation, nous avons voulu combler cette lacune.

Dans une première série d'expériences (1), nous faisions placer les animaux dans une position verticale, et par une incision faite à la trachée, on introduisait des corps étrangers, en particulier de petits grains de plomb de calibres différents. Immédiatement les animaux, par un effort brusque d'expiration, expulsaient les corps étrangers en les lançant parfois à une grande hauteur. Il devenait dès lors nécessaire d'anesthésier la muqueuse bronchique, afin de lui permettre de supporter le contact des corps obstruants ; mais nous ne voulions pas le faire par la section des pneumogastriques qui, à elle seule, est capable de donner lieu à des lésions pulmonaires. On a eu recours alors aux injections sous-cutanées de mor-

(1) M. Balzer, sur notre demande, a bien voulu faire cette première série d'expériences dans le laboratoire de M. Marey.

phine, mais dès que les animaux cessaient d'être endormis, la toux se produisait et les corps étrangers étaient rejetés.

Je fis alors dans le laboratoire de M. Vulpian deux expériences qui m'ont donné des résultats très significatifs, surtout la seconde.

1re *Expérience* (1). — On commença par faire à un chien une injection intra-veineuse d'une solution de chloral jusqu'à production d'un sommeil profond. La trachée fut ensuite ouverte et l'animal placé verticalement.

On introduisit alors dans la trachee trois grains de plomb de chasse n° 8, et trois autres n° 4.

Pendant six heures, l'animal fut maintenu presque constamment endormi (excepté pendant une demi-heure) par des injections successives de la solution de chloral. Alors on produisit rapidement la mort par des inhalations de chloroforme.

A l'autopsie, on trouva sur le bord postéro-interne du lobe inférieur gauche un foyer long de 4 cent. environ, large de près de 3 cent., limité par un bord net et affaissé. Ce foyer est constitué par la congestion, avec disparition de la crépitation, et aspect atélectasique. A la surface cependant, se voient encore des alvéoles renfermant de l'air. Le tissu ne surnage pas comme à l'état normal, mais il flotte entre deux eaux. Dans le tiers supérieur de ce foyer on retrouve les trois plombs n° 8, qui sont arrivés ainsi à moins de 1 centimètre de la plèvre.

Dans le poumon droit on trouve deux autres foyers

(1) Cette première expérience fut faite avec le concours de M. Bochefontaine.

à peu près de mêmes dimensions, présentant une teinte ecchymotique, moins foncée, une congestion moins vive et surnageant tout à fait. Ici les bronches sont complètement libres. Il y a lieu de supposer que ces foyers se sont également formés sous l'influence des oblitérations faites par les grains de plomb n° 4 qui n'ont pu être retrouvés, et que l'animal a dû rejeter sans doute pendant le court espace de temps où il s'est réveillé.

2e *Expérience.* — Elle est beaucoup plus concluante. On fait d'abord à un chien une injection intra-veineuse de chloral, puis on introduit dans ses bronches deux boulettes de cire de 3 et 4 mill. de diamètre, et trois grains de plomb de chasse n° 4. Une heure après on introduit encore cinq grains de plomb n° 8.

L'animal est maintenu endormi, pendant cinq heures, puis abandonné pendant la nuit. Le lendemain on le fait mourir, en lui faisant respirer du chloroforme, vingt heures après le début de l'expérience.

L'animal avait rejeté pendant la nuit une boulette de cire et un grain de plomb n° 4 ; peut-être aussi des grains de plomb n° 8 qu'on n'a pu retrouver ni sur la paille où l'animal avait passé la nuit, ni dans les poumons.

A l'autopsie, on trouve indépendamment de quelques petites taches ecchymotiques sous-pleurales des lésions plus importantes.

Dans le poumon gauche se voient trois petits foyers, un dans chaque lobe, de mêmes dimensions et de même espèce que ceux décrits dans l'observation précédente. Les bronches ne renferment aucun corps oblitérant, excepté dans le foyer inférieur, le plus congestionné, où elles renferment deux grains de

plomb n° 8. Nous supposons que les deux autres foyers reconnaissent la même origine, mais que les grains de plomb qui obstruaient leurs bronches ont été rejetés par l'animal réveillé.

Dans le poumon droit, on observe dans chacun des quatre lobes un large foyer de splénisation ; le lobe inférieur est presque entièrement envahi. A ce niveau la surface de la plèvre est tendue, lisse et présente une couleur violacée sombre. La congestion est énorme, cependant il n'y a pas d'apoplexie pulmonaire.

Le foyer inférieur correspond à une double oblitération par deux grains de plomb n° 4 : le foyer supérieur à une oblitération par une boulette de cire et un grain de plomb n° 8.

Dans un des foyers moyens on trouve un grain de plomb n° 8, et dans l'autre on ne rencontre aucune oblitération bronchique.

Le tissu du foyer inférieur d'atélectasie, dans ses parties les plus altérées, gagne le fond de l'eau. Dans les autres points atélectasiés, le parenchyme flotte entre deux eaux, ou surnage incomplètement.

Ce ne sont là évidemment que des résultats incomplets. Le temps limité dont nous disposons ne nous permet pas de faire plus.

Il reste à répéter, à varier ces expériences et à étudier les lésions produites à une époque plus éloignée de leur production. Nous nous proposons de reprendre cette étude, mais nous croyons que dès maintenant le résultat obtenu vient à l'appui de la théorie que nous soutenons, et qui rattache l'atélectasie et la splénisation aux oblitérations bronchiques.

Nous sommes même disposé à croire, en présence

de résultats expérimentaux qui nous paraissent excessifs, qu'il n'est pas nécessaire que l'oblitération bronchique soit complète pour que la splénisation puisse se développer.

III. DES FORMES ANATOMIQUES DE LA BRONCHO-PNEUMONIE.

Dans les chapitres précédents nous avons étudié successivement les lésions multiples qui correspondent à l'expression complexe de broncho-pneumonie, et parmi les lésions que nous avons décrites on peut regarder comme principales les trois suivantes :

1° L'inflammation des bronches capillaires ;

2° La broncho-pneumonie épithéliale (splénisation) ;

3° La broncho-pneumonie purulente ou phlegmoneuse (noyau de broncho-pneumonie).

Or, suivant les cas, suivant l'affection primitive qui engendrera la broncho-pneumonie, suivant le génie épidémique etc., on verra ces diverses lésions se combiner de manières variées et donner ainsi naissance à des formes anatomiques multiples, suivant le mode de combinaison de ces altérations et la prédominance de l'une d'elles.

Mais ici l'on se trouve en face d'une difficulté qui se rencontre chaque fois qu'il s'agit de faire une classification en pathologie. Les cas extrêmes sont absolument dissemblables, de telle sorte qu'il semblerait *a priori* qu'ils n'ont rien de commun ; mais quand on considère les choses de près, on s'aperçoit que les deux

extrémités de la chaîne sont reliés par des anneaux nombreux et que c'est par une gradation absolument insensible que l'on va de l'une de ses extrémités à l'autre. Cela est particulièrement vrai pour la broncho-pneumonie, que l'on voit d'un côté encore confondue dans le groupe des bronchites, alors que, de l'autre, on ne la distingue que difficilement des pneumonies proprement dites. Aussi la classification que nous allons proposer sera-t-elle absolument artificielle, comme toutes les classifications pathologiques, et tel cas indécis étant donné pourra fort bien, suivant qu'il s'agira de tel ou tel observateur, être placé dans telle ou telle catégorie. Mais à côté de cette imperfection, commune à presque toutes les classifications, nous trouvons un avantage incontestable : la facilité plus grande de la description.

Cela dit, abordons la classification des broncho-pneumonies et cherchons, dans les caractères anatomiques, des points de répère fixes autour desquels les différents cas viendront en quelque sorte se grouper naturellement.

Il y a lieu d'abord d'établir une première grande division en 1° Broncho-pneumonies aiguës, et 2° Broncho-pneumonies subaiguës et chroniques.

Les broncho-pneumonies aiguës peuvent se diviser en deux grandes catégories, suivant que les lésions prédominantes siégeront dans le parenchyme pulmonaire proprement dit (pneumonie) ou bien dans les bronches capillaires (bronchite). Dans ce dernier cas (qui n'est pas le plus fréquent), on aura une forme aussi nettement caractérisée en anatomie pathologique qu'en clinique, c'est la bronchite capillaire, (catarrhe suffocant de Laënnec).

Dans le cas où les altérations seront surtout accusées dans le parenchyme pulmonaire, on trouvera toujours associées, indépendamment de la bronchite des petites bronches qui sera constante, la pneumonie épithéliale (splénisation) et la pneumonie suppurative ou phlegmoneuse (noyaux de broncho-pneumonie). Mais tantôt la splénisation occupera une étendue assez considérable, et c'est sur ce fond sombre, bleuâtre ou violacé que l'on verra saillir les noyaux indurés d'hépatisation. C'est pour bien marquer l'association de ces deux lésions : splénisation et noyau de broncho-pneumonie, que nous proposons la dénomination de *spléno-pneumonie aiguë.* C'est à cette forme que l'on doit rapporter, selon nous, les cas où dans la nomenclature de MM. Rilliet et Barthez dominait la *congestion lobulaire généralisée avec affaissement du poumon.* On doit encore regarder comme synonymes de Spléno-pneumonie aiguë les dénominations de *pneumonie lobulaire généralisée* (Barrier), de *broncho-pneumonie à forme pseudo-lobaire* (Barrier, Damaschino), de *broncho-pneumonie pseudo-lobaire aiguë* (Cadet de Gassicourt).

Dans une autre catégorie de faits, la splénisation disparaîtra en grande partie et les noyaux de broncho-pneumonie constituant la lésion fondamentale se présenteront groupés de deux manières absolument opposées.

Tantôt les noyaux de broncho-pneumonie seront disséminés dans les deux poumons relativement sains, et surtout au niveau des deux bases. Les cas de ce genre peuvent être réunis sous le nom de *broncho-pneumonie à noyaux disséminés.* Cette forme a été désignée également sous les noms de *hépatisation dis-*

séminée (Rilliet et Barthez), *pneumonie lobulaire disséminée* (Barrier), *broncho-pneumonie mamelonnée* (Roger et Damaschino), *broncho-pneumonie disséminée aiguë* (Cadet de Gassicourt).

Dans une autre série de cas, les noyaux de broncho-pneumonie, au lieu d'être disséminés dans les deux poumons, seront concentrés presque tous dans un lobe ou une portion de lobe, et la confluence pourra être telle qu'une grande portion d'un poumon sera complètement indurée et donnera à un premier examen l'idée qu'il s'agit d'une pneumonie lobaire aiguë. La dénomination de *broncho-pneumonie à noyaux confluents* nous paraît répondre à cette concentration de la plupart des foyers pneumoniques. La synonymie de cette forme montre combien les observateurs ont été frappés de la ressemblance que la broncho-pneumonie présente dans ces cas avec la pneumonie lobaire aiguë. On a, en effet, employé les dénominations suivantes: *hépatisation généralisée* (Rilliet et Barthez), *pneumonie lobulaire à forme pseudo-lobaire* (Barrier), *broncho-pneumonie à forme lobaire* (Damaschino), *broncho-pneumonie pseudo-lobaire aiguë et suraiguë* (Cadet de Gassicourt).

Nous arrivons ainsi à distinguer quatre formes parmi les broncho-pneumonies aiguës :

1° *La Spléno-pneumonie aiguë* ;
2° *La Broncho-pneumonie à noyaux disséminés* ;
3° *La Broncho-pneumonie à noyaux confluents* ;
4° *La Bronchite capillaire.*

Quant à la *broncho-pneumonie subaiguë et chronique*, elle paraît presque uniquement relever de la spléno-pneumonie aiguë. Elle est généralement, dès

le début, caractérisée par le peu d'acuité de ses symptômes, et si d'emblée elle n'est pas chronique, elle est du moins le plus souvent subaiguë. Cette forme correspond aux lésions que les auteurs ont décrites sous les noms de *carnisation* (Legendre et Bailly), *cirrhose du poumon* (Corrigan), *phthisie fibroïde*, etc.

Nous résumons dans le tableau suivant notre classification des formes de la broncho-pneumonie basée sur ses caractères anatomiques :

Classification des formes de la broncho-pneumonie basée sur ses caractères anatomiques.

BRONCHO-PNEUMONIES.

- **Aiguës.**
  - Affectant surtout le parenchyme pulmonaire.
    - Avec prédominance de la PNEUMONIE ÉPITHÉLIALE (SPLÉNISATION).
      - 1° SPLÉNO-PNEUMONIE AIGUE.
        Synonymie :
        Pneumonie lobulaire généralisée (Barrier).
        Broncho-pneumonie à forme pseudo-lobaire (Damaschino).
        Broncho pneumonie pseudo lobaire aiguë (Cadet de Gassicourt).
    - Avec prédominance de la PNEUMONIE SUPPURATIVE OU PHLEGMONEUSE (NOYAUX DE BRONCHO-PNEUMONIE).
      - 2° BRONCHO-PNEUMONIE A NOYAUX DISSÉMINÉS.
        Synonymie :
        Hépatisation disséminée (Rilliet et Barthez).
        Pneumonie lobaire disséminée (Barrier).
        Broncho-pneumonie mamelonnée (Roger et Damaschino).
        Broncho-pneumonie disséminée aiguë (Cadet de Gassicourt).
      - 3° BRONCHO PNEUMONIE A NOYAUX CONFLUENTS.
        Synonymie :
        Hépatisation généralisée (Rilliet et Barthez).
        Pneumonie lobaire à forme pseudo-lobaire (Barrier).
        Broncho-pneumonie à forme lobaire (Damaschino).
        Broncho-pneumonie pseudo-lobaire aiguë et suraiguë (Cadet de Gassicourt).
  - Affectant surtout les canaux bronchiques. ... .
    - 4° BRONCHITE CAPILLAIRE (Hardy et Béhier).
      Synonymie :
      Catarrhe suffocant (Laënnec).
      Broncho-pneumonie disséminée suraiguë (Cadet de Gassicourt).
- **Subaiguës et chroniques.** ....
  - 5° BRONCHO-PNEUMONIE SUBAIGUE ET CHRONIQUE
    Synonymie :
    Carnisation (Legendre et Bailly).
    Cirrhose du poumon (Corrigan).
    Phthisie fibroïde, etc.

I. — Spléno-pneumonie aigue.

C'est à la spléno-pneumonie aiguë qu'appartiennent la plupart des cas de broncho-pneumonie, du moins chez les enfants ; c'est la forme la plus commune, c'est celle par exemple que l'on observe habituellement comme complication pulmonaire de la rougeole.

A l'autopsie on trouve les poumons dilatés. Ce qui les empêche de s'affaisser, c'est d'une part la splénisation, d'autre part l'emphysème. En effet, toutes les parties splénisées sont turgescentes par suite de la congestion énorme du réseau capillaire et de la présence d'éléments nombreux et gonflés dans les alvéoles pulmonaires; on comprend donc que les parties splénisées ne s'affaissent pas. En outre, plus la splénisation sera étendue, plus sera considérable l'emphysème dans les parties du poumon respectées par la broncho-pneumonie ; de sorte que tout concourt, aussi bien dans les parties enflammées que dans les parties relativement saines, à maintenir les poumons plus ou moins distendus. L'emphysème siège surtout dans les parties antérieures, au niveau des bords amincis et aussi dans les sommets. Il est généralement vésiculaire, rarement intra-lobulaire. Dans le parenchyme pulmonaire, on le retrouve aussi au voisinage des noyaux isolés de broncho-pneumonie, leur formant comme une couronne de vésicules dilatées.

La pneumonie épithéliale se présente généralement à ses deux degrés : atélectasie et splénisation.

L'atélectasie est fréquente chez les enfants. On la

rencontre soit sous forme de foyers isolés au niveau des bords antérieurs des poumons ou dans le lobe moyen, soit sous forme de foyers contigus à la splénisation proprement dite et alors elle siège plutôt au niveau de la circonférence inférieure des poumons ou dans leur épaisseur.

La splénisation a une prédilection très marquée pour la partie postérieure des lobes pulmonaires. Si l'on enlève les deux poumons en masse et qu'on regarde leur partie postérieure, on y trouvera une large tache sombre, violacée, turgescente, plus large dans les lobes inférieurs qui sont presque complètement envahis et où elle est souvent mélangée avec la congestion hypostatique, mais se continuant aussi dans le lobe supérieur jusqu'au voisinage du sommet. Si l'on promène le doigt sur la plèvre dans les parties splénisées, on y découvre généralement des points plus durs qui se révélaient déjà à l'examen par une saillie marquée au dessus des parties voisines et une coloration se rapprochant de l'acajou. Ils correspondent à des noyaux de broncho-pneumonie.

Sur une coupe verticale et antéro-postérieure pratiquée un peu en dehors du hile du poumon, on constate que la splénisation s'enfonce assez profondément dans le parenchyme, envahissant souvent la plus grande partie des lobes inférieurs, et semblant converger vers le hile. En général le sommet et les parties antérieures des poumons sont plus au moins indemnes. Sur la coupe, on rencontre, comme à la surface, des noyaux de broncho-pneumonie, plus durs, plus secs que les parties voisines au-dessus desquelles ils s'élèvent manifestement.

Les lésions sont en général plus prononcées d'un côté, mais elles sont toujours doubles.

Les noyaux de broncho-pneumonie n'existent pas seulement dans les parties splénisées ; dans les autres points ils sont superficiels, profonds ou marginaux. Dans ce dernier cas, ils forment souvent au niveau du bord inférieur et externe de l'un des poumons une bande de 2 à 3 centimètres de hauteur sur une longueur de 6 à 8 centimètres par exemple.

Ces noyaux sont à un degré d'hépatisation variable suivant les points examinés. Assez fréquemment on trouvera de l'hépatisation grise, mais rarement le pus sera assez nettement collecté pour mériter le nom d'abcès péribronchique.

Soit au niveau des parties splénisées ou atélectasiées, soit au niveau des parties saines on trouvera assez souvent, mais non pas constamment, comme le feraient croire à tort quelques auteurs, des grains jaunes. Très rarement on trouvera des vacuoles.

Les bronches de petites dimensions correspondant aux parties splénisées et hépatisées seront remplies d'un muco-pus, vert ou jaune, quelquefois sanguinolent. La coloration des parois bronchiques ainsi enflammées est tantôt rouge, souvent d'un gris jaunâtre dans les petites bronches. C'est dans ces mêmes bronches, de petit calibre et correspondant aux parties splénisées que l'on trouvera des dilatations quand la maladie aura eu une durée assez longue pour permettre leur développement. Il est exceptionnel de les rencontrer quand la maladie n'a pas dépassé huit jours. Mais elles sont déjà très appréciables et constantes après quinze ou dix-huit jours. Ces dilatations aiguës sont toujours cylindriques, et ce ne serait vraisembla-

blement que dans un poumon préalablement altéré que pourraient se produire des dilatations ampullaires ou moniliformes.

Sur la plèvre, on trouvera des fausses membranes parfois nettement limitées aux noyaux de broncho-pneumonie, parfois aussi s'étendant plus ou moins sur les parties voisines correspondant à la splénisation.

On trouvera également des ecchymoses sous-pleurales, plus ou moins abondantes suivant les cas.

Dans cette description, nous avons localisé la splénisation et les noyaux de broncho-pneumonie dans les régions postérieures et au voisinage du hile; nous avons ainsi donné une sorte de moyenne. Nous ferons de même pour les formes suivantes.

Mais pour le cas particulier de la spléno-pneumonie, il importe de savoir que la splénisation et les noyaux de broncho-pneumonie peuvent siéger dans toutes les parties des deux poumons.

II. — BRONCHO-PNEUMONIE A NOYAUX DISSÉMINÉS.

Cette forme, telle que nous la comprenons, correspond très exactement à la pneumonie lobulaire disséminée de Barrier.

A la surface pleurale des poumons, on voit des taches en général d'un rouge plus ou moins foncé, parfois d'un gris blanchâtre. Dans tout le reste de son étendue le poumon présente la teinte gris rose de l'état normal. Les taches correspondent à des noyaux de broncho-pneumonie, durs et proéminents, d'où le nom de forme mamelonnée employé depuis longtemps.

Sur les coupes du poumon, outre ces noyaux superficiels, on en trouve d'autres plus ou moins profonds qui comme les premiers sont entourés de tissu sain. Ces noyaux varient du volume d'une aveline au volume d'une noix. Quelquefois on trouve une petite bande de pneumonie marginale.

La lésion se présente à des degrés différents, engouement, hépatisation rouge, hépatisation grise, dans les différents noyaux ou même souvent dans les différents lobules qui composent un noyau.

Les bronches correspondant aux lésions pneumoniques peuvent être dilatées. On peut trouver de l'atélectasie ; rarement de l'emphysème.

Le nombre des noyaux d'hépatisation est peu considérable, cinq, dix, vingt, par exemple. D'autres fois ils deviennent plus nombreux, mais en même temps la splénisation s'est développée et on a des cas qui rentrent plutôt dans la spléno-pneumonie.

Il s'agit en somme ici d'une forme moins fréquente que la précédente, dans laquelle ni la bronchite ni la splénisation ne tiennent une grande place ; les noyaux d'hépatisation disséminés, peu nombreux, peu volumineux constituent la caractéristique de cette forme dont la terminaison n'est pas toujours favorable comme on pourrait être tenté de le croire *à priori*.

III. — BRONCHO-PNEUMONIE A NOYAUX CONFLUENTS

Que l'on suppose un noyau énorme de broncho-pneumonie ayant envahi la plus grande partie d'un lobe, quelquefois même d'un poumon, et on aura l'image de la broncho-pneumonie à noyaux con-

fluents. Il s'agit donc d'une induration pneumonique étendue et ayant ce caractère commun avec la pneumonie lobaire.

Cette ressemblance avec la pneumonie lobaire (ressemblance que l'on trouve également au lit du malade) a beaucoup frappé les pathologistes, d'où les dénominations de broncho-pneumonie à forme pseudo-lobaire (Barrier), à forme lobaire (Damaschino).

Cette ressemblance est telle qu'elle a fait prendre la plupart des broncho-pneumonies à noyaux confluents pour des pneumonies lobaires par un certain nombre d'auteurs ; c'était même sncore l'opinion généralement acceptée dans ces dernières années (1).

(1) M. Damaschino ayant continué cette année, dans son service à l'hôpital Laënnec, l'étude de la broncho-pneumonie chez les enfants nouveau-nés et âgés de moins de 2 ans a bien voulu nous communiquer la note suivante :

« Les recherches anatomo-pathologiques ont porté sur une trentaine d'autopsies : la forme mamelonnée est la plus fréquente ; « lorsqu'une grande portion d'un poumon est prise, la surface pleurale semble bosselée en raison de la saillie très visible des divers « lobules ; cet état mamelonné permet de reconnaître immédiatement qu'il s'agit d'une broncho-pneumonie. Par contre, la forme « pseudo-lobaire est moins communément observée, sauf toutefois, « suivant la remarque de M. Parrot, chez les enfants au-dessous de 6 mois.

« Les lésions anatomiques diffèrent peu de celles que l'on observe « chez les enfants plus âgés ; cependant les alvéoles centraux du « lobule (nodules péri-bronchiques de M. Charcot) se remplissent « très vite de leucocytes ou même, mais moins souvent, d'un exsudat fibrino-purulent, tandis que les cellules épithéliales tuméfiées « persistent dans les alvéoles de la périphérie lobulaire : aussi l'apparence marbrée des lobules, gris à leur centre, rouges sur leur « pourtour, dure-t-elle longtemps.

« La congestion des réseaux capillaires est également très prononcée, surtout dans les portions du poumon récemment atteintes. « On peut la constater dans deux circonstances : ou bien quand les

Cependant Gerhard, Rufz, Billard, etc., les avaient autrefois décrites comme des pneumonies lobulaires. Les recherches microscopiques faites dernièrement par M. Charcot ont démontré qu'il s'agissait effectivement de broncho-pneumonie ; telle est aussi sur ce point l'opinion de M. Parrot.

« altérations pulmonaires sont très étendues et que la mort est très « prompte, ou bien lorsque l'enfant succombe avec une lésion très « avancée du poumon et à son début sur l'autre poumon ou sur l'un « lobes. Dans ces deux cas, les capillaires des vésicules distendus « par les hématies font saillie dans la cavité alvéolaire qui, forte- « ment diminuée, est en partie comblée par des cellules épithéliales « granuleuses.

« A la période d'hépatisation grise, la congestion vasculaire dis- « paraît en grande partie, mais dans la forme pseudo-lobaire la « distension du réseau sanguin persiste longtemps.

« Chez les jeunes enfants, le processus évolue avec une grande « rapidité : la disparition précoce des épithéliums dans les nodules « péri-bronchiques, la fonte purulente de ces mêmes nodules ont « pour conséquence de rendre l'existence des vacuoles (*) plus com- « mune qu'à un âge plus avancé ; il est facile d'en saisir le méca- « nisme qui est celui indiqué dans ma thèse.

« Les coupes pratiquées sur des pièces préalablement durcies, et « mieux encore passées par la gomme et l'alcool, en montrent nette- « ment le processus ; incisées sur le poumon frais, ces petites col- « lections purulentes semblent plus volumineuses qu'elles ne le sont « en réalité ; les parois alvéolaires très minces et peu résistantes « s'affaissent aussitôt contre les parois du lobule. Dans ces condi- « tions, on pourrait croire, mais à tort, qu'il s'agit d'une simple « dilatation des alvéoles.

« La forme pseudo-lobaire est, comme je l'ai dit, moins commune « que la forme mamelonnée Toutefois, dans deux cas types, les lé- « sions très étendues offraient cette particularité, déjà signalée par « M. Charcot, que les parois alvéolaires étaient très épaisses avec « tendance évidente à l'hyperplasie conjonctive, et cependant les « enfants observés n'étaient ni syphilitiques ni tuberculeux. Dans « un grand nombre d'alvéoles, les épithéliums existaient encore « très nombreux et très granuleux. Les bronches renfermaient des « bouchons fibrino-purulents. »

(*) La lésion designée par M. Damaschino sous le nom de *vacuole* correspond à celle que nous avons précédemment décrite sous le nom d'*abcès péribronchique*.

C'est qu'en effet, chez les jeunes enfants depuis la naissance jusqu'à 7 ou 8 mois cette forme se rencontre souvent, de sorte que les auteurs qui la confondaient avec la pneumonie lobaire regardaient celle-ci comme existant fréquemment chez les nouveau-nés.

Nous avons insisté sur cette erreur parce qu'elle est bien de nature à montrer combien grande peut être la ressemblance de la broncho-pneumonie à noyaux confluents avec la pneumonie lobaire qui est en réalité tout à fait exceptionnelle chez les nouveau-nés.

Cependant il existe un ensemble de caractères qui ne permettent généralement pas la confusion même à un examen à l'œil nu.

Lorsqu'on examine des poumons présentant les lésions de la broncho-pneumonie à noyaux confluents, on remarquera d'abord qu'ils sont tous deux hépatisés. En général, dans l'un seulement la lésion très étendue, frappant de préférence les régions postérieures, a un aspect qui explique tout d'abord la confusion avec la pneumonie lobaire. Mais dans l'autre poumon on trouvera les noyaux multiples de la broncho-pneumonie à noyaux disséminés, et cela suffira pour qu'on en conclût que dans l'autre poumon c'est à la même lésion que l'on a affaire.

On peut du reste arriver à cette conclusion par l'examen même du foyer à noyaux confluents. Sur une coupe des parties indurées, on distingue en général très facilement les lobules, les parois périlobulaires étant très développées chez les jeunes sujets et manifestement hypertrophiées, pour peu que la broncho-pneumonie n'ait pas eu une marche

trop rapide. En examinant ces lobules isolément on trouve souvent leur centre granuleux et grisâtre, tandis qu'à leur périphérie le tissu est rouge et la coupe est lisse. En outre, en comparant les lobules entre eux, on remarquera presque toujours qu'ils sont à des degrés variés de l'altération pneumonique. On pourra en trouver qui sont presque encore à la période d'engouement alors que d'autres seront déjà à la période d'hépatisation grise. Il en résultera un aspect général de la coupe qui, si on l'examine attentivement, sera bien différent de l'aspect que donne la coupe des tissus hépatisés dans la pneumonie lobaire. Dans ce dernier cas l'aspect est uniforme sur toute la coupe ; tout au plus pourra-t-on trouver à la périphérie du foyer pneumonique une zone qui est à un degré de développement moins avancé. Dans la broncho-pneumonie on trouvera au contraire, et pour les motifs que nous venons d'exposer, une coupe marbrée offrant des nuances variées allant du rouge mat au brun acajou avec des taches de gris et de jaune. Cet aspect panaché sera beaucoup plus frappant à l'examen à la loupe.

Mais il n'est pas exceptionnel de trouver dans cette forme de la broncho-pneumonie une coupe uniforme, et ajoutons granuleuse, absolument comme dans la pneumonie lobaire.

Nous n'avons pas jusqu'ici dans ce diagnostic différentiel parlé des granulations qui sont une des particularités constantes de la coupe des tissus atteints par la pneumonie lobaire. En général, elles sont beaucoup moins apparentes dans la broncho-pneumonie et beaucoup moins nombreuses, étant limitées à la périphérie des bronches (nodules péri-

bronchiques), mais dans quelques cas elles ont pris assez de développement pour que l'on ne doive pas chercher là un caractère distinctif.

D'autres fois cependant la coupe est presque uniformément lisse, ce qui suffira à première vue pour la différencier de la pneumonie lobaire, même chez un enfant où les granulations sont peu volumineuses ; à plus forte raison chez un vieillard.

La plèvre est enflammée dans les régions correspondant aux parties indurées ; elle est recouverte de fausses membranes peu développées en général ; le plus souvent son aspect ne diffère pas notablement de celui qu'elle présente à la surface d'un foyer de pneumonie lobaire. Cependant elle présente parfois quel ques particularités en rapport avec le develpppement de la broncho-pneumonie qui même dans cette forme procède par lobules ou groupe de lobules. Aussi n'est-il pas rare de trouver le foyer de broncho-pneumonie présenter une surface pleurale légèrement bosselée et plus ou moins marbrée.

Les bronches sont enflammées, mais ne sont ni gorgées de pus comme dans la bronchite capillaire, ni en général dilatées comme dans les broncho-pneumonies subaigües. Du reste la maladie dans cette forme à noyaux confluents suit fréquemment une marche rapide qui ne concorderait pas avec une dilatation bien accusée des bronches.

C'est dans cette forme que l'on trouve surtout ces coagulations fibrineuses qui remontent parfois des bronches capillaires jusque dans les bronches de quatrième ou cinquième ordre.

IV. — BRONCHITE CAPILLAIRE.

La bronchite capillaire peut être un accident ultime d'une des formes précédentes de la broncho-pneumonie, mais pour fixer ses caractères anatomiques propres il convient de prendre un cas primitif, comme ceux que l'on observe par exemple dans la bronchite capillaire épidémique, affection rapportée par les uns à la grippe, par d'autres à la rougeole, mais qui présente cette particularité qu'elle produit la mort par asphyxie, en très peu de temps, en trois, quatre ou cinq jours, comme nous en avons nous-même observé des exemples lors de l'épidémie de 1870-71.

La caractéristique anatomique de ces cas est la production abondante du pus. Comme l'expectoration n'a plus lieu dans les derniers moments de la maladie, le pus s'accumule dans les grosses bronches, dans la trachée et jusque dans le pharynx et les fosses nasales. Aussi suffit-il d'incliner en bas la tête de ces cadavres pour voir le pus s'écouler.

A l'ouverture du thorax les poumons apparaissent très emphysémateux dans les parties antéro-supérieures. En arrière et en bas la plèvre est distendue par une splénisation qui occupe la plus grande partie de la moitié postérieure des poumons, surtout en bas. Sur les bords antérieurs ou inférieurs on trouve généralement de l'atélectasie. Enfin, assez généralement on trouve aussi des grains jaunes plus ou moins abondants. Sur la plèvre on trouve en outre des ecchymoses sous forme de piqueté et de petites plaques.

En passant le doigt sur les parties splénisées, on sent quelques points plus résistants.

A la coupe, on trouve le parenchyme gorgé d'un sang noirâtre, et de toutes les bronches moyennes et petites on voit sourdre un pus souvent assez épais, et parfois non aéré. Rarement les parois des petites bronches sont tapissées par un exsudat membraniforme : elles ne présentent pas de dilatations bien notables, la mort est survenue trop rapidement. On retrouve sur cette coupe des points plus compactes, formant des foyers d'un rouge sombre, de niveau avec la surface du poumon ou même faisant déjà une legère saillie au-dessus d'elle. Ce sont des foyers de broncho-pneumonie auxquels la rapidité de la maladie n'a pas laissé le temps d'évoluer.

Il est assez fréquent, surtout dans cette forme véritablement foudroyante de la broncho-pneumonie, de trouver les cavités droites du cœur remplies de caillots en grande partie blanchâtres, assez denses, et se propageant dans les artères pulmonaires d'un côté, comme ils se propagent de l'autre dans les veines caves. C'est à tort qu'on a voulu faire jouer à ces caillots un rôle important dans la production des accidents thoraciques. C'est précisement l'inverse qui a lieu, ce sont les troubles pulmonaires qui produisent la gêne circulatoire, déterminent la réplétion du cœur droit et du système veineux, et donnent ainsi lieu à une asystolie aiguë, pendant laquelle sans doute commencent à se produire ces coagulations cardiaques qui accélèrent la terminaison fatale (péri-pneumonie maligne polypeuse). Mais ce qui prouve bien que le rôle pathogénique attribué à tort à ces caillots doit

être repoussé sans réserves, c'est qu'ils sont loin d'être constants.

C'est surtout dans cette forme asphyxique et rapide de la broncho-pneumonie que les signes de l'asphyxie se montreront plus intenses par la coloration noire du sang et la réplétion veineuse des viscères.

V. — BRONCHO-PNEUMONIE SUBAIGUE ET CHRONIQUE.

Les différentes formes de broncho-pneumonie qui viennent d'être décrites ne passent pas toutes indifféremment à l'état chronique. La bronchite capillaire, la broncho-pneumonie à noyaux disséminés ou confluents se terminent plus ou moins rapidement, soit par la mort, soit par la guérison ; il n'y a lieu de faire une exception que pour la forme à noyaux disséminés qui suit parfois une marche subaiguë. Dans ce dernier cas, on trouve à l'autopsie un épaississement des parois périlobulaires qui prend à la périphérie du noyau des proportions assez accusées. Mais ~~ce sont~~ presque exclusivement aux cas de spléno-pneumonie que se rapportent les cas subaigus et surtout les cas chroniques de broncho-pneumonie.

Englobés trop longtemps dans le groupe général des pneumonies chroniques et confondus par conséquent avec les pneumonies lobaires chroniques, ces cas ont été l'objet d'une étude spéciale de la part de M. Charcot. Il a exposé le résultat de ses recherches dans son cours en 1877, et ses vues ont été reproduites par M. Balzer (1) dans diverses publications. Dans

(1) Balzer. Revue mensuelle, 1878, p. 782. Thèse inaugurale, 1878, p. 66. Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. art. Pneumonie, t. XXVIII.

les cas les plus nombreux la maladie a débuté comme une broncho-pneumonie aigüe, seulement les symptômes ont été moins violents et la mort moins rapide; toutefois la durée relativement courte de la maladie; l'existence de la fièvre ne permettent pas de regarder ces cas comme chroniques ; la dénomination de subaigus leur convient mieux.

Les cas chroniques sont les mêmes, avec une durée encore plus longue, se chiffrant non plus par semaines mais par mois, et même par années.

Il convient dans la description anatomique d'envisager séparément ces deux catégories de faits. Examinons d'abord les altérations propres aux cas subaigus.

Puisque c'est la splénisation qui passe surtout à l'état subaigu ou chronique, les lésions seront donc localisées dans les régions postéro-inférieures des deux poumons, et auront envahi des parties assez étendues. Souvent, cependant, la maladie se concentre d'un côté, ou même dans un lobe.

Les tissus splénisés se sont modifiés, et cela d'autant plus que la maladie a duré plus longtemps. Au lieu du tissu gonflé de sang et de sérosité, présentant une coupe très humide, d'une teinte foncée, d'un bleu violacé, d'une résistance peu augmentée, on trouvera un tissu moins turgide, un peu sec, d'une teinte uniforme rouge ou violet peu foncé, et d'une consistance notablement augmentée, appréciable soit à la coupe, soit à la dilacération de l'organe. La coupe est lisse, non granuleuse, et justifie en partie la dénomination de *carnisation* tirée de la comparaison avec le tissu musculaire. Les bronches sont dilatées, quelquefois considérablement; leur forme est généralement

cylindrique, mais on peut déjà leur trouver les irrégularités qui conduisent aux dilatations fusiformes ou moniliformes. Ces dilatations sont remplies plus ou moins complètement par du pus tantôt liquide, d'autres fois plus ou moins condensé et même caséeux. Cette particularité mérited'être relevée, parce que dans ces cas, les poumons peuvent à première vue paraître farcis de masses caséeuses. Mais ce qui est réellement caractéristique, c'est l'importance que prennent les cloisonnements interlobulaires surtout chez les enfants. Ce n'est pas tout ; de même qu'à l'état aigu on trouve sur la coupe d'un poumon splénisé des noyaux de broncho-pneumonie épars, de même ici on trouve par places les vestiges de ces noyaux. Il faut les chercher autour des sections bronchiques, et ils apparaîtront sous la forme de petits grains agglomerés présentant une teinte un peu jaunâtre. Mais ces nodules péribronchiques ne se retrouvent pas autour de toutes les bronches, souvent ils sont rares et il semble qu'il y ait même là une condition nécessaire pour la longue durée de la maladie.

La plèvre est parfois très épaissie au niveau de la broncho-pneumonie subaiguë.

L'examen microscopique montre dans ces cas une altération profonde des parois de la bronche dilatée. Il y a disparition de l'anneau musculaire, mais conservation suffisante des fibres élastiques pour bien indiquer le contour de la bronche parfois irrégulier. Il y a en outre, une infiltration embryonnaire de ses parois et de l'espace central. L'épithélium bronchique peut persister, on retrouve les nodules péribronchiques avec leur contenu purulent ou fibrino-purulent; mais le contenu ordinaire des alvéoles est formé par

des cellules épithéliales plus ou moins déformées, plus ou moins chargées de granulations graisseuses et libres au milieu des alvéoles. Les parois de ceux-ci sont tapissées par un épithélium épais et qui chez l'enfant devient très rapidement cubique, au moins dans certaines parties.

Le tissu conjonctif périlobulaire ainsi que les prolongements qu'il envoie dans le lobule sont infiltrés d'éléments embryonnaires comme l'était le tissu conjonctif de l'espace central.

En résumé, dans cette broncho-pneumonie subaiguë on trouve les lésions de la pneumonie épithéliale (splénisation) avec dilatation des bronches et infiltration par des éléments embryonnaires du tissu conjonctif intra et périlobulaire ; ce sont en un mot les altérations que l'on rencontre dans le groupe des inflammations désignées par M. Charcot sous le nom de cirrhoses viscérales épithéliales (1).

Les cas subaigus auxquels se rapporte la description précédente sont assez fréquents chez les enfants de 3, 4 ou 5 ans, mais les cas véritablement chroniques sont assez rares et il aurait été assez difficile d'établir la filiation des uns par rapport aux autres si l'on ne trouvait parfois sur le même sujet la même lésion à des âges différents. C'est ce qui a lieu par exemple, dans les deux cas dont parle M. Charcot dans ses leçons (cas de M. Rendu (2) et cas de M. Ollivier). Dans ce dernier cas, il semble que la broncho-pneumonie ait eu une marche serpigineuse de bas en haut, de sorte que la

(1) Charcot. Des cirrhoses viscérales épithéliales, in Progrès médical, 1877, n° 51, p. 963, et 1878, n° 5, p. 81.
(2) Rendu. Société anatomique, 1872, p. 209.

maladie qui datait d'un an présentait à la partie supérieure les lésions que nous venons de décrire et qui appartiennent à la broncho-pneumonie subaiguë, pendant que dans ses parties inférieures les altérations plus avancées étaient complètement celles de la broncho-pneumonie chronique.

Le parenchyme pulmonaire ainsi altéré est le siège d'une atrophie parfois considérable réduisant le volume d'un lobe de moitié et même du tiers. Le tissu ainsi transformé présente une teinte ardoisée ou d'un bleu cendré, marbrée ici de travées conjonctives blanchâtres, là de taches noires pigmentaires. La coupe est sèche et lisse ; la plèvre est très épaissie ; le parenchyme est sillonné par des tractus irréguliers de tissu conjonctif qui ne permettent guère de retrouver la disposition lobulaire, ce qui tient surtout au développement qu'ont pris les prolongements peu apparents qui à l'état normal partent de la périphérie du lobule et le cloisonnent d'une manière très incomplète. Les bronches sont très dilatées et généralement plus ou moins déformées. Le tissu ainsi altéré est très résistant, on ne peut que très difficilement le déchirer et parfois à la coupe il donne la sensation de certaines tumeurs fibro-cartilagineuses.

Au microscope (fig. 12) on trouve le tissu conjonctif très abondant, constitué par des faisceaux fibreux, des éléments embryonnaires et fusiformes, et au milieu d'eux des vaisseaux épaissis, mais non oblitérés. Les parois alvéolaires sont elles-mêmes déformées et infiltrées d'éléments conjonctifs. Dans l'intérieur des alvéoles déprimés on trouve souvent agglomérés en une seule masse des éléments arrondis et surtout des cellules épithéliales granulo-graisseuses, parfois

remplies de cristaux aciculés de margarine. Ils se dissolvent sous l'influence de la chaleur et se transforment ainsi en gouttelettes graisseuses ; ils sont également solubles dans l'éther, la benzine, etc. La paroi des alvéoles est tapissée par un épithélium épais, souvent cubique. Les bronches sont très dilatées et présentent souvent des contours sinueux. Leur contenu a souvent l'aspect de la matière caséeuse.



Fig. XII. — Broncho-pneumonie chrouique. Dessin d'apès nature. — A, artère pulmonaire. — B, bronches. — P, alveoles. — S, tissu conjunctif péribronchique hyperplasié.

Cette dilatation des bronches constitue un des caractères essentiels de la broncho-pneumonie chronique et peut servir à la distinguer des pneumonies chroniques soit lobaire, soit pleurogène. Dans ces dernières, en effet, on pourra retrouver la plupart des modifications du parenchyme pulmonaire que nous avons dé-

crites, mais les bronches ne seront pas dilatées. Comme l'a fait remarquer M. Charcot, le fait de la non dilatation des bronches dans ces cas de cirrhose pulmonaire ruine complètement la théorie de Corrigan. Pour cet auteur, la dilatation de la bronche était une lésion secondaire, en quelque sorte indépendante de la structure de la paroi bronchique, et due complètement à la production et à la rétraction d'un tissu fibroïde péribronchique. S'il en était ainsi la dilatation des bronches serait commune à toutes les pneumonies chroniques. Or, elle ne se produit que dans la broncho-pneumonie chronique, parcequ'ici l'inflammation de la bronche (altération essentielle dans la broncho-pneumonie) a produit une altération des muscles et même des fibres élastiques de ses parois et qu'alors rien ne s'oppose pour ainsi dire plus à leur dilatation.

Dans quatre cas de pneumonie chronique, M. Biermer aurait constaté des abcès du cerveau de nature gangréneuse ; nous empruntons ce renseignement à la thèse de M. Balzer.

Des lésions chroniques du tissu pnlmonaire, plus ou moins analogues à celles de la broncho-pneumonie chronique, peuvent se développer dans un certain nombre de circonstances, que nous voulons simplement indiquer :

1° C'est ainsi que chez les gens qui travaillent d'habitude dans une atmosphère chargée de poussières on peut rencontrer dans le poumon, à côté des infarctus sidérotiques, charbonneux, etc., de véritables lésions de pneumonie interstitielle. Nous ne faisons, du reste, que mentionner ici cette circonstance, parce que la question de savoir si les pneumonokonioses

doivent rentrer dans la catégorie des broncho-pneumonies, ou dans celles des pneumonies lobaires, est loin d'être résolue.

2° Dans la tuberculose, la broncho-pneumonie chronique, véritable cirrhose du poumon, se montre parfois en masses très considérables. C'est dans cette forme de broncho-pneumonie que M. Thaon a signalé pour la première fois la transformation cubique que subit l'épithélium alvéolaire, tandis que la cavité de l'alvéole est rétrécie par le fait de l'épaississement de ses parois.

3° Toutes les fois qu'il se produit au sein du parenchyme pulmonaire une tumeur, quelle que soit du reste sa nature, les alvéoles aplatis et tassés à la surface de cette tumeur lui forment une sorte de coque dans laquelle il ne tarde pas à se faire un travail subinflammatoire aboutissant à la production de tissu conjonctif nouveau, et par conséquent à la cirrhose du poumon. C'est à ce titre qu'il convient de signaler la pneumonie chronique qui se développe autour des tumeurs cancéreuses, des kystes hydatiques, des foyers d'apoplexie pulmonaire, et enfin celle qui se développe autour des foyers tuberculeux. Celle-ci est particulièrement intéressante, parce qu'elle peut devenir, si les circonstances sont favorables, un des agents les plus efficaces pour la guérison de la lésion locale.

IV. DES RAPPORTS DE LA BRONCHO-PNEUMONIE AVEC LA TUBERCULOSE.

Il fut un temps où le chapitre qu'on va lire n'eût pas trouvé sa place dans une étude de la broncho-pneumonie. C'était l'époque où, d'accord avec Laënnec, les pathologistes considéraient l'infiltration grise et l'infiltration jaune du poumon comme des formes anatomiques appartenant au tubercule au même titre que la granulation. La question ne se posa que lorsque, à la suite des travaux de Reinhardt et de Virchow (1850), on voulut établir une ligne de démarcation tranchée entre ces deux sortes de lésions. La granulation devint la seule expression légitime de la tuberculose, tandis que l'infiltration jaune ou mieux la caséification fut considérée comme ayant une origine toute différente. Conséquence d'un processus pneumonique, celle-ci pouvait accompagner, il est vrai, l'évolution du tubercule: mais elle pouvait aussi se montrer, en son absence, comme terminaison de toute inflammation catarrhale, quelle qu'en fût du reste la nature. On alla plus loin encore dans cette voie et on en vint à penser avec Niemeyer que la matière caséeuse issue d'un processus catarrhal simple pouvait donner naissance à la granulation tuberculeuse.

Nous n'avons pas ici à retracer dans ses détails l'histoire de cette question de la pneumonie caséeuse; il nous suffira de faire remarquer que si la théorie de Niemeyer fut généralement adoptée en Allemagne,

elle rencontra de la part des médecins français un accueil moins enthousiaste : parmi ceux qui s'y rallièrent, beaucoup ne le firent qu'avec des réserves, tandis qu'un grand nombre la combattirent au nom de la clinique. Mais, au point de vue anatomique, partisans et adversaires acceptaient la distinction fondamentale établie par Virchow ; la solidification jaune était toujours considérée comme la conséquence d'une pneumonie ; la granulation seule était caractéristique du tubercule. C'est sous l'influence de ces idées qu'on put voir se produire des statistiques comme celles de M. Slavjansky, dans laquelle, sur 135 phthisiques, on comptait seulement 16 tuberculeux.

Suivant qu'on rencontrait la granulation tuberculeuse ou suivant que celle-ci était absente, la pneumonie concomitante était donc considérée comme tuberculeuse ou comme simple. Mais quelle que fût sa nature, cette pneumonie dominait la situation. Elle seule présidait au développement des masses caséeuses et, par le fait du ramollissement de ces masses, à la destruction du poumon et à la formation des cavernes, tandis que la granulation tuberculeuse, élément insignifiant dans ce vaste processus destructeur, n'apparaissait en quelque sorte que comme la signature de la diathèse.

C'est en 1872 seulement que la théorie de Virchow fut attaquée dans ses données fondamentales, lorsque M. Grancher eût montré qu'un noyau de pneumonie caséeuse était constitué dans ses parties essentielles de la même façon que la granulation tuberculeuse elle-même.

Dès lors la caractéristique anatomique de la tuberculose était déplacée, il n'était plus nécessaire de

trouver la granulation pour affirmer la nature tuberculeuse d'une phthisie pulmonaire ; le noyau de pneumonie caséeuse avait à ce point de vue la même valeur. D'autre part l'importance du rôle de la pneumonie, dans l'évolution de la phthisie pulmonaire se trouvait, considérablement amoindrie, du moment où il était démontré qu'une bonne partie de la caséification et l'ulcération consécutive du tissu pulmonaire relevaient, non du processus pneumonique, mais de l'évolution même du néoplasme tuberculeux. Sans doute le développement du tubercule pouvait être accompagné dans le poumon par la pneumonie ; celle-ci pouvait, par son importance, devenir prédominante et entraîner la mort du malade ; mais sa présence n'était nullement nécessaire, et le tubercule pouvait faire à lui seul tous les frais de la destruction du tissu pulmonaire.

De son côté, M. Thaon arrivait à des conclusions analogues et les consignait dans sa thèse inaugurale (1873).

Mais ces deux auteurs admettaient encore que la pneumonie chezles tuberculeux peut, en raison même de la constitution diathésique du sujet, subir la transformation caséeuse et participer dans une mesure plus ou moins large à la formation des cavernes.

Plus radical, M. Charcot, dans son cours de la Faculté (1877), arrive à cette conclusion, que la transformation caséeuse des lésions pneumoniques n'est nullement démontrée et que jusqu'à preuve du contraire, caséification et tubercule doivent être considérés comme synonymes. Qu'enfin le tubercule doit être provisoirement tout au moins considéré comme le seul agent qui intervienne dans la destruction du tissu pulmonaire et la formation des cavernes. C'est

à ces importantes leçons que nous allons emprunter les développements qui vont suivre :

Nous laisserons tout d'abord de côté les cas dans lesquels une phthisie pulmonaire paraît avoir succédé à une pneumonie lobaire. Du reste, ainsi que le fait remarquer M. Charcot, il n'existe pas un seul exemple probant de pneumonie lobaire terminée par caséification, en ce sens que toujours à l'autopsie, on a reconnu la présence d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, alors même que la maladie avait pu, par son début brusque et l'ensemble des symptômes, faire croire à l'existence d'une pneumonie lobaire. Nous n'insisterons pas d'ailleurs davantage, ce point ne rentrant pas directement dans le sujet spécial que nous traitons.

Le tubercule, lorsqu'il frappe le poumon, affecte de prime abord le système bronchique, suivant en cela une loi générale établie par MM. Charcot et Grancher. D'après cette loi, dans tous les parenchymes, c'est autour des canaux glandulaires que le tubercule s'installe de préférence et il est guidé dans sa propagation ultérieure par le mode de distribution de ces canaux. On voit donc que par le fait même de cette localisation, l'affection tuberculeuse va évoluer dans le poumon sur le même mode que la broncho-pneumonie simple. C'est à indiquer les caractères anatomiques propres à cette broncho-pneumonie tuberculeuse qu'il nous faut maintenant nous attacher. Toutefois la broncho-pneumonie vulgaire est souvent présente au cours de l'évolution de la broncho-pneumonie tuberculeuse et l'accompagne en conformant ses allures à celles de la maladie diathésique, aiguë dans la phthisie rapide, chronique au contraire dans la phthisie commune.

Dans cette dernière forme cependant elle apparaît en outre de temps en temps et par poussées successives, au cours de la maladie, à titre d'épiphénomène aigu.

Or M. Charcot a montré que même dans la phthisie pneumonique, c'est-à-dire dans le cas le plus favorable à la doctrine de la pneumonie caséeuse, alors qu'il n'existe dans le poumon aucune granulation tuberculeuse, la lésion pulmonaire, tout en simulant par son mode de distribution la broncho-pneumonie simple, en diffère d'une façon absolue par sa constitution histologique. Il a montré de plus que lorsque ces produits inflammatoires et les produits tuberculeux se trouvent réunis dans un même lobule, ces derniers occupent, comme on va le voir la place importante et que les autres n'apparaissent qu'à titre de lésion accessoire. En effet, si dans un cas de phthisie pneumonique on examine le poumon à l'aide de coupes histologiques, on constatera tout d'abord il est vrai, en se servant d'un faible grossissement la plus grande analogie entre cette phthisie pneumonique et une broncho-pneumonie vulgaire. La structure lobulaire du poumon est conservée ou même exagérée, et dans l'intérieur du lobule se montrent un certain nombre de points où un tissu plus dense est disposé autour des canaux bronchiques, formant ainsi de véritables nodules péribronchiques. Quant au reste du lobule pulmonaire il pourra être comme dans la broncho-pneumonie plus ou moins modifié dans son aspect. Mais si on fait intervenir des grossissements un peu plus forts, et qu'on examine de plus près la structure des nodules péribronchiques, on verra s'accuser des différences fondamentales. Ainsi qu'on peut le voir dans la fig. 13, le nodule péribronchique présente ici

à considérer deux parties bien distinctes une zone centrale et une zone périphérique.

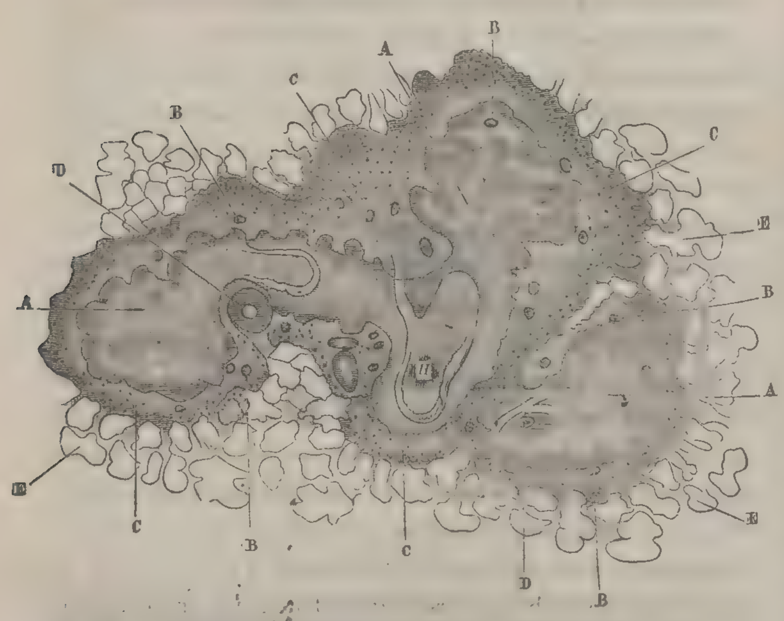


Fig. XIII. — Tubercules pneumoniques (d'après un dessin fait sur nature par M. le professeur Charcot). — A, zone centrale caséeuse. — B, cellules géantes. C, zone embryonnaire. — D, coupe de vaisseaux artériels. A côté se voit la coupe oblique des bronchioles. — E, pneumonie péri-tuberculeuse : les travées alvéolaires sont épaissies. Les lésions intra-alvéolaires ne sont point indiquées. — H. Bronches. On voit la paroi de la bronche former un contour elliptique (1)

Tout le centre A atteint de transformation caséeuse, est occupé par une masse homogène, réfringente, réfractaire à la coloration par le carmin, et au sein de laquelle on peut encore reconnaitre les contours élastiques de la bronche H et des alvéoles pulmonaires. Quant à l'artère D elle échappe plus longtemps à la dégénération vitreuse, mais son calibre est rétréci par l'endartérite.

(1) Le cliché de la fig. XIII empruntée aux *Archives de Physiologie* a été mis obligeamment à notre disposition par M. Masson, éditeur.

La zone périphérique C est constituée par un tissu embryonnaire sur lequel a insisté M. Grancher, tissu formé par des petites cellules tassées les unes contre les autres.

Au sein de cette masse embryonnaire on rencontre de distance en distance, détail important relevé par M. Charcot, de véritables cellules géantes, B.

En résumé, il s'est formé ici autour de la bronche comme centre ce qu'on nomme une agglomération tuberculeuse, c'est-à-dire une réunion de tubercules élémentaires. Cette agglomération est susceptible de s'accroître indéfiniment par l'adjonction à sa périphérie de follicules tuberculeux jeunes, tandis que les premiers formés sont successivement envahi par la dégénération caséeuse qui procède du centre versla sur face du nodule tuberculeux. Les follicules tuberculeux après avoir envahi la bronche et l'espace conjonctif péribronchique ne tardent pas à atteindre les alvéoles voisins. L'envahissement des alvéoles se fait par l'intermédiaire de la zone embryonnaire qui infiltre leur paroi, puis pousse dans leur cavité des bourgeons qui en amènent l'oblitération; il est probable que c'est dans ces bourgeons intra-alvéolaires que se développent les cellules géantes. On comprend du reste, qu'un pareil processus puisse en s'étendant envahir la totalité du lobule, les différents nodules péribronchiques arrivant à se confondre par leurs bords. Le lobule devenu alors homogène représentera un petit bloc de matière caséeuse et il ne sera plus possible à cette période de distinguer les différentes étapes qui ont marqué l'évolution du processus.

De la même manière, deux, trois, ou un plus grand nombre de lobules voisins pourront, ainsi solidifiés et soudés ensemble, concourir à la formation d'une de

ces grosses masses caséeuses qu'il est fréquent de rencontrer en pareil cas. Mais il s'agira encore ici d'une agglomération tuberculeuse et non d'une masse de pneumonie desquamative en état de caséification.

Lorsque les produits d'inflammation vulgaire se montrent dans le lobule, ils s'y présentent tels que nous les avons décrits à propos de la broncho-pneumonie simple. C'est ainsi qu'il est fréquent de voir les nodules péri-bronchiques tuberculeux entourés d'une zone de pneumonie desquamative (splénisation). Mais celle-ci s'offre ici avec ses caractères habituels et n'est nullement modifiée dans son aspect par la nature du processus qu'elle accompagne. Dans les cas anciens, lorsque les produits épithéliaux ont été retenus longtemps dans l'alvéole, ils simulent des corps granuleux ou bien s'infiltrent d'aiguilles graisseuses, mais ne subissent jamais la dégénération vitreuse, première étape de la caséification. A mesure que le nodule péribronchique tuberculeux augmente en étendue, la zone de splénisation est envahie par le néoplasme qui seul subira ultérieurement la fonte caséeuse.

L'hépatisation péribronchique peut également, bien que plus rarement, se rencontrer associée au nodule péribronchique tuberculeux. On voit alors autour de ce dernier, qui est régulièrement constitué, deux ou trois rangées d'alvéoles remplis par un exsudat purulent ou fibrino-purulent. Mais, ici encore, la lésion pneumonique conserve ses caractères propres à côté de la lésion tuberculeuse qui, seule, est apte à subir plus tard la transformation caséeuse.

Nous ne croyons pouvoir mieux faire, du reste, en terminant cet exposé des vues de M. Charcot sur la question, que de citer les conclusions par lesquelles

il a terminé ses leçons à la Faculté : « Quoi qu'il en soit, dit M. Charcot, rien ne me paraît mieux établi que l'existence de la tuberculose infiltrée ou discrète comme élément fondamental dans les diverses formes de la phthisie pulmonaire ; rien de plus douteux, au contraire, que l'existence d'une pneumonie caséeuse indépendante de la tuberculose, et jouant le rôle capital dans le processus phthisiogène. Tel est, pour moi, le résumé de la situation. »

En somme, voici, croyons-nous, comment à l'heure actuelle il convient de comprendre la question des rapports de la tuberculose avec la broncho-pneumonie

Des travaux récents ont fourni sur les caractères anatomiques du tubercule dans le poumon des données absolument nouvelles ; ils ont montré en même temps, et cela de la façon la plus évidente, que, dans la plupart des cas, la caséification était la conséquence non d'un processus pneumonique, mais de l'évolution du néoplasme tuberculeux. Les observations anciennes ne sauraient donc être invoquées à l'heure actuelle, puisque nécessairement elles n'ont pu tenir compte des données récemment acquises. Mais, de ce que les rôles sont renversés, de ce que le plus souvent c'est le tubercule et non plus la pneumonie qui entre comme élément fondamental dans le processus de destruction caséeuse du poumon, il ne s'ensuit pas nécessairement que, dans certaines circonstances et par exception, la pneumonie ne puisse jouer en réalité le rôle qu'autrefois on lui attribuait à tort ; dans tous les cas, cette hypothèse est d'autant plus admissible, que les adversaires les plus résolus de la pneumonie caséeuse concèdent que dans certaines circonstances où le processus a marché très vite, il serait

possible, bien que la chose fût encore à démontrer, que des îlots de pneumonie développés dans l'intervalle des nodules tuberculeux vinssent à dégénérer à leur tour et subissent pour leur part la transformation caséeuse.

Ces auteurs font appel à des observations nouvelles avant de décider si la théorie de la pneumonie caséeuse contient ou non une part de la vérité, et mérite d'être conservée dans des limites restreintes.

C'est cette part concédée à la pneumonie caséeuse, et que nous venons de voir réduite au minimum, que d'autres auteurs, tout en restant d'accord avec les observateurs précédents sur le fond même de la question, sont d'avis de faire plus large. C'est ainsi que M. Vulpian se fondant sur les faits qu'il a observés, n'hésite pas à admettre à titre d'exception il est vrai, la pneumonie caséeuse simple sans origine tuberculeuse.

ÉTIOLOGIE

Sans lésion bronchique procréatrice, il n'y a pas de broncho-pneumonie. C'est là un point capital sur lequel nous avons déjà insisté et qui réduit presque ce chapitre à une revue des maladies dans lesquelles la bronchite intervient à titre de symptôme essentiel ou de complication.

Il y aurait lieu cependant de se placer à un autre point de vue, et de rechercher les différences qui existent entre les broncho-pneumonies de la rougeole, de la fièvre typhoïde, de la diphthérie etc., et de montrer ainsi que la forme de la maladie change avec la cause, mais nous manquons des données nécessaires pour entreprendre cette tâche, et en définitive les traits de ressemblance l'emportent sur les traits distinctifs.

Nous allons donc, à l'exemple des auteurs, rechercher d'abord l'influence plus ou moins grande de certaines causes générales prédisposantes, telles que l'âge, le sexe, le milieu etc. ; ensuite nous énumérerons les maladies principales dans lesquelles existe ou peut survenir la bronchite procréatrice, et nous indiquerons, quand il y aura lieu, les particularités cliniques et anatomiques que l'on doit attribuer à la maladie déterminante.

La broncho-pneumonie s'observe à tout âge; mais c'est beaucoup plus particulièrement une *maladie de l'enfance*, non-seulement parce que l'enfance est plus exposée aux maladies génératrices, mais parce que ces maladies sont d'une manière générale plus souvent compliquées dans les premières années de la vie qu'à un âge plus avancé. Cependant on voit l'âge adulte payer largement son tribut quand une maladie favorable au développement de la broncho-pneumonie vient à régner épidémiquement, la grippe par exemple, ou encore la rougeole sur les jeunes recrues. Chez le vieillard, la broncho-pneumonie n'est pas très rare, mais les causes ne sont plus les mêmes qu'à un âge moins avancé; ce n'est ni la rougeole, ni la coqueluche ni la fièvre typhoïde qui détermineront son apparition, mais ce sera la bronchite chronique, les affections cardiaques, la grippe, etc. Il ne faudrait pas croire, comme ou l'a souvent écrit, que la broncho-pneumonie se développe surtout aux deux âges extrêmes de la vie chez l'enfant et chez le vieillard. Il n'y a pas lieu de faire un tel rapprochement ; la broncho-pneumonie n'étant guère plus fréquente chez le vieillard que chez l'adulte. Le vieillard meurt non de broncho-pneumonie mais de pneumonie lobaire.

C'est surtout dans le cours des six premières années que se développe la broncho-pneumonie; des auteurs encore récents disaient de un à six ans, parce qu'ils regardaient les inflammations du parenchyme pulmonaire survenant dans la première année comme étant des pneumonies franches. C'est ainsi que Valleix sur 139 cas de pneumonie recueillis chez des enfants âgés de moins de 1 an ne trouvait que 31 cas de pneumonie lobulaire contre 108 cas de pneumonie lobaire.

Nous pourrions sans doute aujourd'hui traduire cette statistique de la manière suivante : sur 139 cas de pneumonie observées dans le cours de la première année, il y a eu 31 cas de spléno-pneumonie ou de broncho-pneumonie à noyaux disséminés, et 108 de broncho-pneumonie à noyaux confluents. Nous nous sommes expliqué déjà sur ce point; chez les enfants ayant moins de sept mois on observe surtout la broncho-pneumonie à noyaux confluents. (1)

Le *sexe* ne parait avoir aucune importance sur le développement de la broncho-pneumonie.

Pour ce qui est du tempérament et des diathèses il est difficile d'en préciser le rôle. Ces conditions peuvent retentir sur la forme et l'évolution de la broncho-pneumonie, et c'est surtout chez l'adulte qu'on le constatera, mais nous ignorons leur importance relativement à l'éclosion de l'inflammation du parenchyme pulmonaire. C'est à tort, pensons-nous que Gairdner admet que *la faiblesse*, chez les enfants, agit comme cause prédisposante en rendant insuffisante l'ampliation de la poitrine; il suffit de regarder

(1) Chez les enfants au-dessous de 2 ans, la pneumonie franche lobaire est d'une extrême rareté. Sur une quarantaine de faits de pneumonie aiguë, M. Damaschino ne l'a observée qu'une seule fois. Il s'agissait d'un enfant d'une quinzaine de mois environ, l'affection, rapidement terminée par la guérison, a suivi la même marche que chez les enfants plus âgés : le sommet droit était seul affecté.

Par contre, la broncho-pneumonie est presque constante dans les services de crèche à la suite de la rougeole, de la coqueluche, du croup (après ou sans trachéotomie). Toute bronchite, tout catarrhe des voies aériennes en est presqu'inévitablement compliqué; enfin la broncho-pneumonie se montre souvent à titre d'accident ultime chez les athrepsiés et les syphylitiques. (Communication de M. Damaschino.)

l'énergie des mouvements respiratoires d'un petit enfant athrepsié pour se convaincre que la puissance des muscles respirateurs persiste très grande, alors que la déchéance générale est déjà très marquée.

Les *déformations thoraciques* si fréquentes et parfois si accusées chez les enfants rachitiques ne prédisposent pas en somme à la bronchite, mais celle-ci, si elle survient, devient facilement plus grave et se complique fréquemment de broncho-pneumonie D'après M. Cadet de Gassicourt, la forme subaiguë s'observerait assez fréquemment chez ces enfants.

Le *décubitus* prolongé exerce une action inconte[illegible]e en favorisant dans les parties postérieures des poumons la congestion passive et l'accumulation des produit de sécrétion bronchique. Son action s'observe à tous les âges, chez les petits enfants da[illegible]s le cours de l'athrepsie, chez les enfants plus âgés atteints de maladies à localisation bronchique, chez les adultes présentant des symptômes d'adynamie, chez les aliénés, les paralytiques généraux, les déments, dans le cours des maladies chroniques telles que les affections cardiaques, le cancer, la cirrhose du foie, mais surtout chez les individus âgés, confinés au lit souvent par exemple à la suite d'une fracture du col du fémur. Dans ces cas, selon la remarque fort exacte de Grisolle, les broncho-pneumonies sont presque toujours latentes, et emportent très rapidement les malades.

L'*encombrement* et la *viciation de l'air* qui en résulte ne produisent pas directement la broncho-pneumonie, mais servent à propager les maladies dans lesquelles celle-ci surviendra à titre de grave complication.

C'est là une des grandes causes de la mortalité dans

nos hôpitaux parisiens où se trouvent, mélangés dans une même salle les petits malades atteints de diphthérie, de rougeole, de coqueluche, etc., de sorte que l'enfant qui y pénètre ne doit pas, pour en sortir vivant, échapper seulement aux dangers de sa maladie. S'il a le croup et qu'il guérisse, souvent il succombera à la rougeole, ou, pour parler d'une manière plus précise, à la broncho-pneumonie qui compliquera presque sûrement sa rougeole (1).

Ce n'est donc pas la broncho-pneumonie qui est contagieuse, comme le pensait Guersant, mais c'est la contagion qui propage les affections procréatrices. Souvent alors, dans telle épidémie, les accidents thoraciques sont plus fréquents, revêtent plus de gravité et justifient ainsi la dénomination de bronchite capillaire épidémique, qui nous paraît du reste avoir été employée dans des cas se rapportant à des affections primitives différentes.

L'influence des *saisons* se rattache, surtout chez l'enfant, à la prédominance de la rougeole qui est plus fréquente au printemps et en automne (de la Berge). L'hiver, en multipliant les cas de bronchite *a*

(1) Pendant que nous dirigions l'an dernier plusieurs services à l'hôpital des Enfants-Malades, nous avons observé bien des faits de ce genre. Plusieurs enfants convalescents de fièvre typhoïde, et que l'on pouvait déjà considérer comme guéris, ont succombé à la diphthérie contractée dans les salles. La diphthérie aggrave l'œuvre meurtrière de la rougeole et réciproquement ; de sorte qu'en créant dans nos hôpitaux un pavillon spécial pour les affections contagieuses, on ne remédiera que bien imparfaitement au mal existant. Non seulement les malades atteints de diphthérie, de rougeole, de variole doivent être séparés des autres malades, mais ils doivent également être séparés les uns des autres.

frigore, augmente aussi les cas de broncho-pneumonie. Ce sont surtout les temps froids et très humides qui prédisposeraient à cette affection. Cette proposition se trouve confirmée par les expériences d'Heidenhain (cité par M. Balzer), qui n'observe aucune influence nuisible produite sur la muqueuse respiratoire par l'inspiration d'un air très chaud ou très froid, mais sec; sans doute parce qu'en pénétrant dans les voies aériennes, il se charge de vapeurs qui diminuent ou augmentent sa température de manière à atténuer son impression sur la muqueuse bronchique. Si, au contraire, il s'agit d'un air très froid et saturé de vapeur d'eau, sa température se modifie difficilement et son action sur la muqueuse aérienne constituera un véritable traumatisme, un véritable coup de froid. Et si le froid peut ainsi déterminer une broncho-pneumonie chez des sujets antérieurement bien portants, il est indiscutable que son action pourra également s'exercer chez des sujets malades, par exemple chez des rubéoliques. Seulement, ce qu'il faut ajouter c'est que l'action du froid n'est pas nécessaire.

La *misère*, en mettant les sujets dans de mauvaises conditions individuelles, en multipliant les dangers de contagion de la rougeole, de la diphthérie, etc., joue un rôle trop facile à comprendre pour qu'il soit nécessaire d'insister. Aussi la broncho-pneumonie tient-elle une place importante parmi les causes de la grande mortalité qui frappe les enfants se trouvant dans cette situation déplorable.

De toutes les pyrexies, la *rougeole* est celle qui se complique le plus fréquemment de broncho-pneumonie. Mais, comme le remarquent MM. Rilliet et Barthez, Bartels, Ziemssen, Damaschino, cette complica-

tion ne se présente pas avec la même fréquence dans les différentes épidémies. Elle est infiniment plus fréquente chez les malades de l'hôpital que chez ceux de la ville. Elle est aussi plus fréquente, mais surtout plus grave, chez les plus jeunes enfants ; elle revêt également une gravité excessive chez l'adulte dans certaines épidémies de rougeole qui sévissent plus particulièrement sur les jeunes recrues. Dans ce cas, elle affecte la forme de la bronchite capillaire, elle peut survenir dès le début de l'éruption que l'on constatera à peine, ou se développer presque d'emblée comme une affection rapide et primitive. En pareilles circonstances, on éprouve quelque doute sur la nature morbilleuse de l'affection ; les médecins militaires ont une grande tendance à ne voir dans ces faits qu'une sorte de concentration de l'exanthème rubéolique sur la muqueuse des voies respiratoire (Laveran, Périer, Colin) ; et ils appuient surtout leur opinion sur la coexistence d'une épidémie de rougeole. Ce n'est pas là, à notre avis, une preuve absolue, et nous ne pourrons en particulier, nous ranger à l'opinion de M. Colin relativement à l'épidémie de 1870-71 ; nous rapportons les bronchites épidémiques que nous avons observées, à cette époque, à la grippe et non à la rougeole ; il en était de même, pensons-nous dans l'épidémie de Nantes en 1840-41 rapportée par Mahot, Bonamy, Marcé et Malherbe.

Cependant, comme l'ont justement remarqué Rilliet et Barthez, la broncho-pneumonie peut se déclarer pendant la période prodromique, mais plus fréquemment elle ne se développera que dans les premiers jours de l'éruption. D'après Sydenham et Trousseau, elle apparaîtrait surtout vers le huitième jour. M. Da-

maschino a observé son apparition le plus généralement du troisième au huitième jour. Mais elle peut apparaître beaucoup plus tard, par exemple, du quinzième au dix-huitième jour. Dans les statistiques de Barrier, de MM. Roger, Damaschino, Cadet de Gassicourt, recueillies presque exclusivement chez des enfants, la rougeole à elle seule détermine à peu près le quart des cas de broncho-pneumonie.

Ce chiffre donne une idée de la fréquence et de la gravité de cette complication dans la rougeole. La mortalité est considérable, plus grande chez les jeunes enfants, surtout à l'hôpital.

On peut observer toutes les formes de broncho-pneumonie, dans la rougeole. La spléno-pneumonie est la forme la plus fréquente ; la bronchite capillaire chez l'adulte caractérise certaines épidémies qui sévissent plus particulièrement sur les jeunes conscrits ; mais les autres formes sont également observées. On voit parfois la broncho-pneumonie de la rougeole affecter la forme subaiguë et même passer à la chronicité. Dans les cas où les malades présentent des complications de gangrène de la bouche, il se développe presque toujours une broncho-pneumonie gangréneuse, occasionnée, comme nous l'avons déjà dit, par le passage dans les bronches de particules gangréneuses.

Après la rougeole, la *diphthérie* est la maladie qui s'accompagne le plus fréquemment de broncho-pneumonie. C'est par une bien rare exception qu'on ne la trouvera pas à l'autopsie d'un enfant mort du croup. Et non seulement on la rencontre lorsque l'exsudation diphthérique se fait jusqu'à la surface des petites bronches, mais également dans les cas où

les fausses membranes ne dépassent guère le larynx, ou même, selon la remarque exacte de MM. Peter, Sanné, Cadet de Gassicourt, quand la diphthérie s'est localisée au pharynx et dans les cavités nasales. Peut-être, dans ce dernier cas, s'agit-il tout simplement de la pénétration dans les voies aériennes de produits altérés provenant des surfaces enflammées.

A propos de la diphthérie, une question de la plus haute importance devait naturellement se poser au moment où la trachéotomie fut présentée comme méthode de traitement du croup. Les adversaires de la trachéotomie ne manquèrent pas, en effet, de la rendre responsable de la broncho-pneumonie. Mais l'observation a prouvé que la complication pulmonaire se développe également dans les cas graves, que l'opération soit ou ne soit pas pratiquée. M. Peter (1), dans un mémoire important, M. Sanné(2), dans son Traité de la diphthérie, ont longuement étudié cette question et démontré que la broncho-pneumonie devait être attribuée, non à la trachéotomie, mais à la diphthérie; aussi cette complication si redoutable est-elle beaucoup moins fréquente quand la trachéotomie est faite pour d'autres causes que le croup (Duhomme) (3). Mais peut-être ne faut-il pas être exclusif, et sans diminuer en rien la responsabilité de la diphthérie, il y a lieu de faire une part à la trachéotomie. Déjà Trousseau insistait sur l'usage de la cravate dans le but de

(1) Peter. Des lésions bronchiques et pulmonaires et particuli-rement de la bronchite pseudo-membraneuse et de la bronco-pneumonie dans le croup. (Gazette hebdomadaire, 1863.)

(2) Sanné. Traité de la diphtérie. Paris, 1878.

(3) Duhomme. Thèse de Paris, 1859.

réchauffer l'air qui pénètre dans les bronches. Les recherches récentes deM. Balzer montrent, de plus, le rôle protecteur qu'elle peut jouer pour tamiser l'air et s'opposer à la pénétration des poussières. Nous pensons qu'il y a lieu de tenir compte de ces faits et de revenir d'une manière générale à une pratique que quelques médecins ont eu tort d'abandonner.

Le croup se complique de broncho-pneumonie d'une manière précoce ou tardive. Tantôt la complication apparaît vers le troisième, le quatrième ou le cinquième jour, parfois dès le deuxième jour, et alors la mort s'ensuit presque fatalement. D'autres fois, la broncho-pneumonie est plus tardive dans son apparition, elle se développe vers le huitième, le douzième et même le quinzième jour, et il y a lieu alors d'espérer la guérison.

La broncho-pneumonie précoce ,dans le croup, a le plus souvent une marche rapide ; elle appartient surtout au type de la spléno-pneumonie, les lésions occupant une grande étendue. La broncho-pneumonie tardive a une marche plus lente, les lésions sont moins étendues en général, mais se rattachent également au même type anatomique. On observe rarement les autres formes.

La *coqueluche* a, sur la production de la broncho-pneumonie, une influence beaucoup moins puissante que la rougeole et la diphthérie ; mais comme elles, la coqueluche se compliquera d'autant plus souvent de phlegmasie pulmonaire que les enfants seront plus jeunes. Aussi pourra-t-on prévoir la broncho-pneumonie si les enfants atteints de coqueluche ont moins de trois ans (Desruelles, Damaschino), surtout à l'hôpital.

Très rarement l'inflammation pulmonaire surviendra pendant la période prodromique, elle surviendra même rarement pendant la première semaine qui suit l'établissement des quintes, tandis que la deuxième et la troisième semaine de la période des quintes sera le moment où la complication surviendra le plus fréquemment. Dans la troisième période de la coqueluche, le danger est presque conjuré.

La broncho-pneumonie a une influence incontestable sur la violence des quintes, mais elle ne les supprime pas toujours, comme on l'a dit. Le plus souvent elle les atténue en proportion de l'intensité de la pneumonie, de sorte qu'on peut, jusqu'à un certain point, juger de l'amélioration ou de l'aggravation de la lésion pulmonaire par l'augmentation ou la diminution de la violence des quintes de coqueluche.

La fréquence de la broncho-pneumonie serait de un cinquième du chiffre total dans les statistiques des hôpitaux d'enfants (Roger, Cadet de Gassicourt) ; le chiffre d'un tiers donné par M. Sée est au-dessus de la moyenne de l'observation journalière. Du reste, ce chiffre varie avec les épidémies.

On peut observer toutes les formes, dans la coqneluche, mais la spléno-pneumonie paraît la plus fréquente. Elle n'apparaît pas avec la même acuité que dans la diphthérie, et il n'est pas exceptionnel de la voir prendre une marche subaiguë et même chronique.

Si l'on en croyait les médecins qui ont écrit sur les maladies des enfants, la *fièvre typhoïde* devrait à peine être mentionnée. Dans son ouvrage récent, M. Cadet de Gassicourt ne relève que deux cas de broncho-

pneumonie sur un total de cent cinquante observations. C'est là une statistique trop favorable pour donner une idée exacte de la fréquence de la broncho-pneumonie dans la fièvre typhoïde, même chez les enfants. Personnellement, nous avons observé à l'hôpital des Enfants Malades, pendant les mois d'août et de septembre derniers, deux cas de broncho-pneumonie étendue et terminée par la mort, chez des malades de 11 et 13 ans, et sans pouvoir préciser le chiffre des malades que nous avons observés, nous pouvons le fixer approximativement à 25 ou 30, ce qui ferait une moyenne d'environ 7 pour 100. Murchison donne un chiffre plus élevé, 13 pour 100, et Flint celui de 16 pour 100. Mais ces chiffres n'ont qu'une signification très restreinte, les épidémies de fièvre typhoïde présentant une très grande diversité dans leur forme, dans leur intensité et dans leurs complic ations. Nous ajouterons que, d'après notre observation, les complications pulmonaires de la fièvre typhoïde seraient plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant, et c'est ce qui expliquerait pourquoi Griesinger les a notées souvent, surtout à une période tardive de la maladie. Il en fait une description qui porte le même caractère d'exactitude que l'on retrouve dans tous ses ouvrages. « Ces inflammations lobulaires, dit-il, se produisent disséminées, soit dans les points d'hypostase, soit dans le tissu sain, dans les lobules supérieurs par exemple, sous forme de foyers multiples d'un rouge obscur au début, plus tard d'un gris jaunâtre, durs, un peu friables, tout à fait privés d'air. Ces noyaux subissent parfois uue fonte gangréneuse. D'ordinaire, ces lésions ne peuvent être reconnues pendant la

vie... L'on doit distinguer de ces foyers lobulaires les foyers purulents, dits métastatiques (1). »

La forme la plus commune est la spléno-pneumonie. Peut-être un certain nombre de cas, regardés comme des pneumonies lobaires, se rapportent-ils à la forme à noyaux confluents? Et il est possible que l'on ait commis ici la même erreur que nous avons déjà relevée à propos de la pneumonie chez les nouveau-nés. On peut observer le passage à l'état chronique (Charcot, Cornil).

Signalons, en passant, la broncho-pneumonie comme pouvant survenir à titre de complication dans le *relapsing fever*, dans *la peste* et dans le *typhus pétéchial* (Griesinger). Dans ce dernier cas, on observe les mêmes lésions des bronches et des poumons que dans la fièvre typhoïde, seulement elles sont plus intenses et apparaissent plus vite. Les bronches sont pleines de pus, la muqueuse est très injectée, il y a des foyers indurés de broncho-pneumonie avec aspect hémorrhagique, gangréneux ou putrilagineux.

La broncho-pneumonie a été également observée dans le *choléra* (Kelsch et Renaut). On l'observe aussi dans la *variole*, mais elle est là bien moins fréquente que dans la rougeole. Sur 21 autopsies faites chez des enfants, M. Parrot en vu 7 cas. Dans la *scarlatine*, la phlegmasie du poumon est rare. Quelques auteurs cependant la déclarent fréquente (Hamilton, Bouchut). Cette affirmation est en contradiction avec l'observation journalière, mais elle peut devenir plus exacte si l'on ne parle que des cas suivis

(1) Griesinger. Traité des maladies infectieuses, trad. française, 2e édition. Paris, 1877, p. 346.

de mort; on observe presque toujours alors les lésions rénales de l'albuminurie, et nous verrons plus loin que la broncho-pneumonie n'est pas rare dans cette maladie.

La *grippe*, surtout dans certaines épidémies, se complique fréquemment de broncho-pneumonie, et ce fait n'a pas échappé à Laënnec (1) :

« J'ai vu plusieurs fois l'engouement persister pendant sept à huit jours, envahir la totalité du poumon et une partie de l'autre, et amener la mort avant qu'aucun noyau hépatisé considérable ne se fût encore formé. Ce cas était très commun dans l'épidémie de 1803 à 1804, connue sous le nom de grippe. »

C'est surtout à propos de la grippe qu'il convient de dire que les complications thoraciques dépendent du caractère de l'épidémie. Tantôt, il y a seulement un peu de catarrhe bronchique ; d'autres fois, il y aura de la broncho-pneumonie, mais elle sera peu étendue et la guérison en sera la terminaison habituelle ; dans d'autres épidémies, la complication pulmonaire se montrera menaçante dès le début et amènera la mort en peu de jours, au milieu des symptômes habituels du catarrhe suffocant. C'est surtout chez le vieillard que la broncho-pneumonie de la grippe est à redouter, et en temps d'épidémie il est de règle que la mortalité fasse de nombreuses victimes parmi les personnes âgées. Chez l'enfant, la broncho-pneumonie de la grippe est également très dangereuse, moins cependant que celle de la rougeole (Damaschino).

Nous ne reviendrons pas sur les épidémies de bronchite capillaire, dont nous avons déjà dit quelques

(1) Laënnec. Tarité de l'auscultation, édit. de 1879, p. 274.

mots ; si certaines de ces épidémies se rapportent à la rougeole, d'autres se rapportent incontestablement à la grippe.

L'*érysipèle* qui, comme on le sait, se développe aussi volontiers sur les muqueuses que sur le tégument externe peut, lorsqu'il siége sur le pharynx, descendre dans les voies aériennes où l'on suit facilement sa trace sous la forme d'une bande d'un rouge sombre, et conduit ainsi jusqu'au parenchyme pulmonaire, qui présente alors les lésions de la broncho-pneumonie. Le cas de Goupil, recueilli en 1852 et rapporté dans la thèse de M. Ed. Labbé, en est un exemple des plus nets (1). Dernièrement, M. Damaschino nous a montré des préparations de broncho-pneumonie érysipélateuses, n'offrant du reste aucun caractère permettant de différencier cette broncho-pneumonie érysipélateuse de celles que l'on observe dans la rougeole, par exemple, ou dans la diphthérie. Dans les points indurés, les bronches lobulaires étaient pleines de pus, on constatait l'existence très nette des nodules péribronchiques, l'exsudat était purulent, dans quelques points fibrino-purulents. A

(1) Il s'agit d'un érysipèle qui, ayant débuté sur la face et le cuir chevelu, se propagea à la muqueuse buccale, au pharynx, au larynx, à la trachée et à quelques bronches, et entraîna la mort.

L'autopsie révéla les détails suivants : « une partie de la base des deux poumons est le siège d'un engorgement très marqué (on voit même sur un point de l'hépatisation rouge). Les portions engouées correspondent à des bronches envahies par la rougeur érysipélateuse, les bronches saines conduisant à des lobules sains. »

C'est ainsi que les choses se passent habituellement dans l'érysipèle du poumon, la pneumonie érysipélateuse se trouve « en général constituée plutôt par une bronchite capillaire, une broncho-pneumonie que par une pneumonie franche avec hépatisation. » (Vulpian. Des pneumonies secondaires. Th. d'agrég., 1860, p. 35).

la périphérie des noyaux, se voyait la zone de splénisation (1).

C'est également, selon nous, d'une broncho-pneumonie dont il s'agit dans le fait présenté par M. Straus (2) à la Société médicale des hôpitaux; seulement il s'agit de la forme à noyaux confluents. Du reste, certains détails de l'examen à l'œil nu donné par M. Straus nous confirment dans notre manière de voir. « Sur la coupe, dit-il, on constate que tout le lobe inférieur et le lobe moyen, ainsi que

(1) M. Damaschino nous a communiqué cette observation que nous rapportons ici :

Erysipèle de la face, de la trachée et de la bronche gauche. — Lésions pneumoniques limitées au lobe inférieur du même côté.

Une femme de 71 ans entre dans mon service avec les signes d'un athérome cardio-vasculaire. Cinq semaines après, elle est prise d'angine érysipélateuse, puis l'érysipèle apparaît à la face (par les points lacrymaux à droite), et envahit successivment le nez, le front, la partie avoisinante du cuir chevelu et l'oreille droite. Le matin du 4e jour amélioration considérable : la température vaginale est tombée de 40°,5 à 39° ; mais le soir, la fièvre reprend tout à coup une intensité nouvelle (40°,7) ; la malade est plongée dans la stupeur avec subdélirium fugace, et succombe le surlendemain avec une température de 41°,7.

A l'autopsie, on retrouve les traces d'un érysipèle pharyngé; en outre, on constate la rougeur caractéristique de la trachée; à sa partie postérieure, rougeur intense qui se continue sans ligne de démarcation le long de la bronche gauche et peut être poursuivie jusque dans les ramifications bronchiques du lobe inférieur correspondant : à ce niveau, il existe des masses pneumoniques offrant un mélange d'hépatisation rouge et grise. Au microscope on constate les lésions de la bronchio-pneumonie. Les alvéoles péribronchiques sont remplies de nombreux leucocytes auxquels sont mêlés quelques réseaux de fibrine. Les vésicules pulmonaires de la périphérie du lobule contiennent un mélange de leucocytes et de cellules épithéliales desquamées et granuleuses dont quelques-unes renferment aussi des granulations pigmentaires. Il n'existe aucune lésion appréciable des centres nerveux : au niveau des parties atteintes d'érysipèle, la peau présente les altérations signalées par M. Vulpian.

(2) Straus. Soc. méd. des hôpitaux, 1879.

les deux tiers du lobe supérieur, forment une masse noirâtre, traversée de petits îlots de coloration rouge ou plutôt rosée. » Cet aspect marbré est bien celui de la pneumonie lobulaire.

Il importe de remarquer que la broncho-pneumonie de l'érysipèle, contrairement à ce que l'on observe en général, ne se rencontre que dans un poumon, ce qui est en rapport avec l'anomalie présentée par la bronchite érysipélateuse qui, dans ces cas, est unilatérale.

Dans la *morve*, indépendamment des foyers métastatiques, il y a des foyers d'induration. Et, contrairement à ce que l'on avait cru, la lésion se présente avec les mêmes caractères chez l'homme et chez le cheval (J. Renaut); elle consiste essentiellement en une pneumonie lobulaire, ainsi que cela résulte des recherches de MM. Cornil, Kelsch et J. Renaut : «Tous les îlots gris, jaunâtres, durs ou ramollis, et à fortiori, ceux qui présentaient à l'œil un un véritable ramollissement puriforme, tous ces ilots étaient formés uniquement par de la pneumonie catarrhale lobulaire. » (Cornil.)

Pour terminer cette longue énumération qu'il serait facile d'allonger, nous signalerons la *bronchite a frigore* qui peut aussi s'étendre jusqu'au lobule et se compliquer de broncho-pneumonie. C'est à l'inflammation du parenchyme pulmonaire développée dans ces conditions que quelques auteurs donnent le nom de broncho-pneumonies primitives (Roger, Cadet de Gassicourt); on peut adopter, si l'on veut, cette dénomination à la condition de ne pas oublier que dans ces cas la bronchite existe d'abord seule, et que ce n'est qu'ensuite que se développera la phlegmasie pulmonaire.

Les *bronchites chroniques* se compliquent parfois aussi de broncho-pneumonie tantôt grave, tantôt relativement bénigne. Dans ces cas, on observe, dans une première phase, que la bronchite a perdu ses caractères habituels et en général que la dyspnée est plus marquée; et ce n'est que dans une seconde phase que la respiration devient encore plus difficile et que l'on constate les signes d'une broncho-pneumonie. Ici il n'y a pas lieu de discuter sur les mots pour savoir si la broncho-pneumonie est secondaire, car les bronchites chroniques sont toujours diathésiques. (Goutte, rhumatisme, dartres, etc.). C'est dans cette catégorie qu'il faut ranger les broncho-pneumonies des asthmatiques, ainsi que des diabétiques, mais dans ce dernier cas nous manquons de données certaines : la broncho-pneumonie des diabétiques ayant dû être souvent confondue avec la pneumonie tuberculeuse (Lecorché) (1).

La broncho-pneumonie peut se rencontrer également dans l'*impaludisme chronique*, dans la *dysentérie*, plus rarement dans le *scorbut* (Lind, Huxham). Haspel (2) décrit les lésions pulmonaires comme consistant en une congestion limitée aux bases et à la partie postérieure des poumons, avec foyers disséminés çà et là et entremêlés de parties granulées et friables comme dans la vraie pneumonie. M. Laveran a décrit les mêmes altérations; tandis qu'en 1871, MM. Lasègue et Legroux n'ont trouvé de pneumonie sur aucun cadavre de scorbutique.

Dans la *maladie de Bright*, la broncho-pneumonie est loin d'être une complication rare surtout dans la

(1) Lecorché. Traité du diabète, 1877, p. 294.

(2) Haspel. Considérations sur les maladies. In Gaz. méd., 1855 p. 790.

période ultime (Rayer) (1), mais elle apparaît aussi à une période moins avancée ; c'est sans doute à des complications de ce genre qu'il faut attribuer le tableau clinique des bronchites albuminuriques tracé par M. Lasègue (2). Et il y a lieu, selon les indications données dans ce travail, de rechercher l'influence de l'albuminurie sur la lésion pulmonaire, non seulement dans les affections primitives du rein, mais encore dans celles où l'albuminurie est symptomatique. C'est peut-être ainsi qu'il faut expliquer la broncho-pneumonie de la scarlatine. Peut-être aussi l'albuminurie joue-t-elle un rôle dans la pathogénie des broncho-pneumonies qui peuvent compliquer les *maladies du cœur*. Leur fréquence a peut-être été exagérée par Grisolle, Chambert, etc., peut-être aussi faut-il attribuer le silence de beaucoup d'auteurs sur ce point à l'absence de recherches précises. Dans certains cas, on a noté le passage de ces pneumonies à l'état chronique (Gendrin, Raimbert).

Du reste, dans toutes les cachexies on peut voir survenir la broncho-pneumonie. Signalons particuculièrement cette complication comme étant très fréquente dans l'*athrepsie* et se développant alors d'une manière latente, à ce point que la phlegmasie pulmonaire passerait absolument inaperçue si l'on omettait de pratiquer l'auscultation. Chez ces enfants, comme nous l'avons dit, c'est la forme à noyaux confluents que l'on trouve habituellement à l'autopsie.

Nous nous sommes suffisamment expliqué sur les

(1) Rayer. Traité des maladies des reins, t. II, 291.

(2) Lasègue. Des bronchites albuminuriques. In Arch. gén. de méd., janvier, avril, juin 1879.

rapports de la broncho-pneumonie et de la *tuberculose* pour n'avoir pas à y revenir.

Dans un certain nombre d'*intoxications* on voit se produire des broncho-pneumonies qui ont, dans certains cas, des traits de ressemblance avec les broncho-pneumonies expérimentales. Nous ne ferons ici qu'une courte mention des deux cas particuliers qui se rapportent à l'empoisonnement par l'acide osmique (Vulpian) et par l'alcool.

Dans l'alcoolisme, les congestions et les phlegmasies des poumons sont très fréquentes, et l'on peut observer aussi bien la broncho-pneumonie que la pneumonie lobaire, comme en témoignent les lignes suivantes empruntées à M. Fournier (1). « Dans le « cours d'une intoxication chronique, des excès nou- « veaux et considérables provoquent parfois des accidents aigus vers le poumon.... Cette pneumonie est souvent double, et double d'emblée ; elle s'accompagne presque constamment d'une inflammation considérable de la muqueuse bronchique (pneumonie catarrhale) ; elle a une évolution très hâtive, passant presque immédiatement au second degré et rapidement aussi à l'hépatisation grise. » C'est surtout la pneumonie lobaire des ivrognes qui s'accompagne de ces accidents qui font croire à un accès de délire ébrieux, mais en revanche la broncho-pneumonie peut se rencontrer à l'autopsie des malades qui succombent aux accidents du delirium tremens. Voici ce qu'en dit M. Lancereaux (2) : « Dans un des points,

(1) Fournier. Art. Alcoolisme. Dict. de méd. et de chir. prat., t. I, p. 665.

(2) Lanceraux. Art. Alcoolisme. Dict. encyclop. des sc. méd., t. II, p. 639.

et le plus souvent vers la partie centrale de la modification pulmonaire dont il vient d'être question (congestion des bases des poumons), il arrive quelquefois de trouver un ou plusieurs lobules indurés, de coloration tantôt brunâtre, tantôt d'un jaune sale ou verdâtre, souvent mal limités, plus mous, moins friables et moins nettement granulés que dans la pneumonie franche. Au sein de ces lobules, les globules de pus et la graisse sont en général en abondance. »

Il serait difficile de dire si les indurations chroniques des poumons observées par Magnus Huss chez les alcooliques atteints antérieurement de pneumonies aiguës, se rapportent ou non à des broncho-pneumonies.

Nous sommes très portés à regarder comme une sorte de broncho-pneumonie suraiguë ces congestions énormes de la presque totalité des poumons et surtout des bases, que l'on rencontre à l'autopsie de sujets alcooliques trouvés morts dans la rue par des froids rigoureux, comme ceux de l'hiver dernier. C'est ainsi que dans les autopsies faites à la Morgue, on trouve presque toujours alors, non seulement les bronches pleines d'écume bronchique, mais aussi des foyers d'engouement assez analogues à ceux que l'on produit par la section des pneumogastriques, ou que l'on trouve dans la bronchite capillaire épidémique.

Il est vrai qu'ici l'intoxication alcoolique n'est pas seule en cause dans la production des lésions pulmonaires ; l'impression du froid à la surface des bronches et sur une grande surface du corps intervient très activement. Or, il se pourrait que l'excitation cutanée produite par l'exposition à un *froid rigoureux* retentît par action réflexe sur les viscères et particulièrement

sur les poumons, de la même manière que l'excitation produite par une *brûlure étendue*. On sait que dans ces cas la broncho-pneumonie se produit avec une rapidité véritablement incroyable (Wilks, Balzer).

M. Balzer a constaté, dans un cas de brûlures étendues, des noyaux de broncho-pneumonie déjà nettement formés au bout de vingt-quatre heures. Cette rapide évolution de la pneumonie n'excède pas celle que nous avons vue se produire sous l'influence du froid ; mais il y a ici une cause d'erreur qui n'existait pas dans le cas où la phlegmasie s'était développée consécutivement à l'exposition à un froid rigoureux. On sait, en effet, qu'à la suite de brûlures profondes et étendues, le sang est poisseux, circule péniblement et renferme un grand nombre de corpuscules de 1 à 4 millièmes de millimètre, paraissant provenir de globules rouges modifiés par la chaleur. On comprend que dans ces conditions, non seulement des stases sanguines, mais de véritables obstructions vasculaires, puissent se produire. En tous cas, comme nous l'avons démontré ailleurs (1), il ne faudrait pas attribuer tout simplement les accidents généraux et les lésions viscérales observées à la suite de brûlures étendues à une action réflexe déterminée par l'excitation cutanée.

Nous mentionnerons la broncho-pneumonie comme survenant souvent à la suite d'opérations chirurgicales portant sur l'intestin, en particulier après l'entérotomie dans la *hernie étranglée*. M. Verneuil qui a attiré l'attention des chirurgiens sur cette complication,

(1) Joffroy. De l'influence des excitations cutanées sur la circulation et la calorification. Paris, 1878.

croit qu'elle est due à un acte réflexe dont le point de départ serait l'irritation intestinale.

Nous ne ferons que rappeler les faits déjà signalés précédemment dans lesquels les foyers pneumoniques se rattachent à l'introduction de corps étrangers dans les bronches (gangrène de la bouche, cancer de la langue, apoplexie, aliénation mentale, état comateux, etc.), et nous terminerons par quelques mots sur les pneumonokonioses qui, comme nous l'avons vu, rentrent dans le cadre des broncho-pneumonies chroniques.

On distingue au point de vue de l'étiologie, les pneumonokonioses en trois variétés qui sont dites, anthracosique, siliceuse et sidérotique.

L'*anthracose pulmonaire* se développe chez les mineurs, les fondeurs en bronze, en fonte, en cuivre, les charbonniers, etc.

La *chalicose* (*Kalix*, silex), ou pneumonokoniose siliceuse, a été la première variété signalée par les auteurs. On l'observe dans deux professions surtout : 1° Chez les tailleurs de pierre et de grès, comme l'indique son nom populaire de maladie de Saint-Roch ; 2° Chez les aiguiseurs, surtout depuis 1786. A cette époque, les usines qui étaient disséminées dans la campagne, au voisinage des cours d'eau furent réunies dans les villes, et l'eau fut remplacée comme force motrice par la vapeur. Les accidents de la chalicose s'observent surtout à Sheffield en Angleterre, en France à la fabrique d'armes de Châtellerault.

La *sidérose pulmonaire* bien étudiée par M. Zenker, est peu commune ; elle se développe chez les ouvriers qui emploient constamment, dans un milieu peu

étendu, cette variété d'oxyde de fer connue sous le nom de rouge anglais.

On peut juger par l'étude bien incomplète que nous venons de faire de la place considérable occupée en pathologie par la broncho-pneumonie. Mais si elle a été signalée dans un grand nombre de conditions pathologiques différentes, elle n'a été l'objet d'études précises que dans quelques affections et presque tous les travaux se rapportent à la pathologie infantile.

Cette pénurie de documents relatifs à la broncho-pneumonie de l'adulte est d'autant plus regrettable que chez ce dernier la maladie a une physionomie qui s'éloigne notablement de celle que l'on observe dans les premières années de l'existence. Du reste, les maladies qui chez l'adulte se compliquent de broncho-pneumonie appartiennent peu à l'enfance. Il y a donc là une lacune à combler, mais la chose ne peut se faire que par le temps et l'observation.

SYMPTOMATOLOGIE

FORMES CLINIQUES DE LA BRONCHO-PNEUMONIE.

On peut appliquer à la broncho-pneumonie seule, pour bien en montrer toutes les variations symptomatiques, ces lignes que MM. Rilliet et Barthez (1) ont écrites dans leur description générale des maladies catarrhales des bronches et des poumons :

« Souvent la maladie consiste en un simple rhume; ailleurs suraiguë, intense, rapide dans sa marche, elle offre les symptômes formidables qui lui ont valu le nom de catarrhe suffocant; tantôt moins rapide, mais toujours aiguë et grave, elle détermine des phénomènes moins effrayants, mais plus variés; tantôt elle est partielle, incomplète et passe presque inaperçue; ou bien enfin, survenant chez des enfants débiles, elle revêt la forme d'une maladie chronique, et ce n'est que le dernier épisode d'une lutte entre la vie et une succession d'états morbides dont la mort doit être le dernier terme. »

Il est inutile d'insister sur les difficultés que pré-

(1) Rilliet et Barthez. Traité des maladies des enfants. 2e édit. 1853, t. I, p. 408.

sente la description d'une maladie qui revêt des aspects aussi différents.

La plupart des auteurs, qui ont décrit la broncho-pneumonie, se sont attachés à présenter d'abord une sorte de tableau symptomatique général. C'est, en réalité, une description successive de symptômes dont la plupart sont variables, non seulement dans les diffférentes formes de la maladie, mais encore chez le même malade. Ce procédé a des avantages incontestables; cependant nous ne l'emploierons pas. Il nous exposerait à des répétitions trop fréquentes, puisque nous devons aborder isolément dans notre description clinique chacune des formes que nous avons établies dans notre étude anatomique.

Nous allons donc étudier successivement, au point de vue symptomatique ; 1° la spléno-pneumonie aigüe ; 2° la broncho-pneumonie à noyaux disséminés; 3° la broncho-pneumonie à noyaux confluents ; 4° la bronchite capillaire, et 5° la broncho-pneumonie subaiguë et chronique ; chacune de ces formes correspondant à un tableau clinique plus ou moins particulier. Il y aura lieu; chemin faisant, d'envisager le retentissement de la complication pulmonaire sur l'organisme déjà modifié par l'affection principale procréatrice. Nous devrons alors reconnaître que parfois la broncho-pneumonie efface en quelque sorte cette affection première et constitue ainsi à elle seule toute la maladie, tandis que d'autres fois elle sera impuissante à révéler son existence qui échapperait au médecin, si l'auscultation ne lui démontrait ce que les signes généraux sont incapables de lui faire soupçonner. Ces cas justifient la dénomination de *broncho-pneumonie latente*. Enfin l'in-

flammation du poumon peut avoir une action exagérée sur le système nerveux, se traduisant par des symptômes ataxo-adynamiques plus ou moins accusés : nous signalerons aussi les particularités se rattachant à ces dernières formes cliniques qui le plus souvent dépendent moins de l'état anatomique du poumon que de la maladie première.

I. — SPLÉNO-PNEUMONIE AIGUE

La spléno-pneumonie est la forme la plus commune de la broncho-pneumonie ; c'est elle que l'on rencontre le plus fréquemment dans la rougeole. Anatomiquement elle est caractérisée par la propagation de l'inflammation des bronches de calibre aux bronches lobulaires et par suite aux alvéoles ; cliniquement on n'assiste pas toujours à ce passage, qui se fait souvent d'une manière assez insidieuse pour ne pas permettre de préciser le début de la pneumonie.

Généralement il n'y a ni frisson, ni point de côté, mais il y a de l'agitation, de l'anxiété, de la dyspnée, une fréquence plus grande de la toux avec augmentation du chiffre de la température centrale. Cette aggravation évidente imposera au médecin le devoir de procéder à l'examen de la poitrine. Tantôt il lui arrivera de trouver les signes manifestes d'une lésion pulmonaire, plus ou moins étendue mais concentrée dans un foyer.

D'autres fois, la percussion la plus minutieuse unie à l'auscultation la plus attentive ne lui révéleront rien

qui puisse expliquer le changement survenu dans l'état du malade. Ces deux formes du début de la broncho-pneumonie ont été bien observées par différents auteurs, et M. Cadet de Gassicourt leur a imposé les dénominations de « début avec poussées congestives apparentes » et de « début avec poussées congestives latentes ».

Dans le premier cas, l'examen du thorax donnera des signes positifs. A la percussion, on trouvera dans une partie de la poitrine, fréquemment d'un seul côté et en arrière, souvent un peu au-dessous du hile, ou encore au niveau d'une base, une diminution de la sonorité thoracique, appréciable surtout par comparaison avec le côté opposé, parfois une sonorité tympanique creuse (Skoda, Woillez). Dans les points occupés par la submatité ou la sonorité tympanique, l'auscultation révèlera l'existence d'un souffle doux et de râles sous-crépitants assez fins augmentant souvent pendant la toux ou les efforts expiratoires. Dans les autres points de la poitrine, on constate la persistance des signes de la bronchite génératrice.

En même temps se seront produites une accélération du pouls et une élévation de la température d'autant plus considérable que la fièvre était moins vive. La chaleur centrale peut ainsi s'élever de un, de deux degrés et même davantage, pendant que les mouvements respiratoires s'accélèrent et que la dyspnée s'accuse par le battement des ailes du nez et parfois même par une légère teinte cyanique de la face. Tous ces signes généraux, fonctionnels et physiques, sont parfois aussi accusés que dans la bronchite capillaire.

Mais maintenant que va-t-il advenir de cette lésion pulmonaire en foyer ; et à quoi correspond-elle ? C'est ce que va nous révéler la marche de la maladie. Quelquefois on voit disparaître complètement au bout de douze, vingt-quatre ou trente-six heures tous les signes fournis par la percussion et l'auscultation : d'autres fois la maladie s'est du premier coup complètement installée, la submatité persiste ou s'accroît, le souffle devient plus dur, les râles plus fins et la lésion augmente plutôt d'étendue qu'elle ne diminue; dans d'autres cas enfin, les signes perçus à la percussion et à l'auscultation rétrogradent, mais disparaissent incomplètement, laissant derrière eux dans un point très restreint le souffle et les râles fins.

Cette marche variable s'explique par l'oblitération des bronches et la congestion atélectasique qui en est la conséquence. Si cette oblitération siége dans une bronche moyenne et vient à disparaître assez tôt, le tissu atélectasié s'insufflera sous l'influence des mouvements respiratoires et en même temps disparaîtront les râles fins, le souffle doux, la submatité, l'accroissement de la fièvre et la dyspnée. Si au contraire, l'inflammation se propage dans toutes ou dans quelques-unes des bronches lobulaires correspondantes, un noyau de pneumonie se développera et l'on aura une lésion fixe ; la période de début est dès lors franchie, la broncho-pneumonie existe.

Il était important de bien étudier et de comprendre cette première poussée congestive, car la suite de la maladie ne sera guère qu'une série de poussées congestives de ce genre, tantôt produisant de nouveaux noyaux de broncho-pneumonie, quelquefois avortant et disparaissant sans laisser de traces. Cela nous

facilite aussi l'étude du « début avec poussées congestives latentes » dans lequel tout est semblable à ce que nous venons de décrire, sauf les signes fournis par l'examen du thorax. La percussion et l'auscultaeion ne révèlent plus rien ; c'est à peine si dans quelques points on trouve un peu d'obscurité de la respiration et quelques râles sous-crépitants un peu plus nombreux que dans les autres parties de la poitrine. Mais la dyspnée est telle que nous pouvons dire, instruits par les cas précédents, qu'il y a une poussée congestive, ou pour mieux dire un foyer d'atélectasie central et qui, pour ce motif, n'est perceptible ni au doigt ni à l'oreille. On peut observer plusieurs attaques de ces atélectasies centrales, aboutissant ou non à la pneumonie, mais il est bien plus fréquent de constater dès les premiers jours quelque localisation de la phlegmasie pulmonaire.

En même temps que se montraient les signes fonctionnels (et parfois les signes physiques) de la poussée congestive, la température subissait une ascension assez considérable. Cette ascension thermique n'a qu'une durée assez courte, elle paraît surtout en rapport avec le début de la poussée congestive.

En résumé, dans le cours d'une bronchite, l'aggravation rapide, quelquefois subite des accidents généraux et fonctionnels annonce l'imminence de la broncho-pneumonie et caractérise la période d'hésitation de la maladie. Tantôt le foyer s'établit et devient fixe parcourant les diverses phases de l'évolution plegmasique, tantôt il semble moins stable, ses symptômes s'atténuent pour reparaître ailleurs et la maladie procède par poussées confuses.

Cette mobilité, cette instabilité continuent souvent

pendant le cours de la maladie au moins à ses premiers stades. Elles seront d'autant plus marquées que la marche sera moins rapide.

La *gêne de la respiration* qui déjà a pu se montrer très grande au moment de l'invasion de la broncho-pneumonie sera persistante dès que la maladie sera fixée dans quelques points du poumon et elle présentera en outre des exacerbations parfois très accusées et qui peuvent aller jusqu'à constituer de véritables attaques de dyspnée. Un des symptômes constants de la spléno-pneumonie est donc l'augmentation du chiffre des inspirations qui, chez l'enfant, s'élève à 30, 40, 50 par minute et plus encore, soit pendant les poussées congestives, soit surtout à l'approche de la mort. On peut alors compter jusqu'à 80 inspirations à la minute et plus chez les très jeunes sujets. Chez les adultes, la dyspnée se traduit par une moins grande accélération des mouvements du thorax, et l'on n'y constate pas au même degré les dépressions sus et sous-sternales qui caractérisent le *tirage* ; elles ne sont aussi marquées chez l'enfant qu'à cause de la souplesse plus grande des parois thoraciques, du faible diamètre de l'orifice glottique et enfin de l'étendue relativement plus grande des parties du poumon atélectasiées et splénisées.

Chez les jeunes enfants, quand la dyspnée est extrême, l'agitation est considérable et tous les muscles non seulement inspirateurs mais expirateurs se contractent énergiquement, en particulier le diaphragme et les muscles de l'abdomen. C'est alors que l'on observe à chaque inspiration le sillon chondro-costal qui est formé par la rétraction des parois thoraciques sous l'influence de la contraction du dia-

phragme. A l'expiration, qui se fait brusquement, les viscères abdominaux sont refoulés en quelque sorte dans le thorax. Le rhythme respiratoire se trouve du reste interverti et présente les modifications désignées par M. Bouchut (1) sous le nom de respiration expiratrice. Au lieu du grand silence (pour emprunter nos expressions à la physiologie cardiaque) qui normalement sépare la fin de l'expiration du début de l'inspiration, on remarque que le temps de repos se trouve placé après l'inspiration.

La révolution respiratoire semble donc commencer par une expiration courte et brusque suivie immédiatement d'une inspiration énergique qui souvent s'accompagne d'une sorte de *heu*, sec et strident, qui dans certaines circonstances a permis de faire à distance le diagnostic de broncho-pneumonie. (Roger, Damaschino.)

Chez les enfants plus âgés et surtout chez les adultes, la respiration abdominale est moins accusée, le thorax étant plus rigide. Chez tous les malades, quand la dyspnée en est arrivée à ce degré de gravité, les muscles accessoires de la respiration se contractent énergiquement, les sterno-mastoïdiens sont tendus et les épaules sont soulevées énergiquement à chaque mouvement de la respiration. Malgré tout, la quantité d'air qui pénètre dans les poumons est encore moindre qu'à l'état normal, comme le prouvent les tracés des mouvements respiratoires recueillis par M. Mocquot (2) chez deux petits malades atteints de broncho-pneumonie.

(1) Bouchut. Malad. des enfants. 5e édit. p. 318.
(2) Mocquot. Thèse de Paris 1875.

Contrairement à ce que pouvait faire supposer le déploiement de toutes les forces respiratrices, on constate une diminution considérable de l'ampliation du thorax. On aurait du reste pu le prévoir, car l'ampliation thoracique est surtout en rapport avec la capacité des poumons, et dans le cas que nous examinons elle est diminuée par la présence des exsudats congestifs et inflammatoires.

La physionomie des malades exprime alors une angoisse extrême. Les enfants, surtout les plus jeunes restent volontiers couchés. A un âge plus avancé les malades restent souvent assis, et on peut les voir, le corps penché en avant, les bras tendus, appuyés aux barreaux de leur lit, lutter ainsi de toutes leurs forces contre l'asphyxie jusqu'au moment où complètement épuisés, ils retombent sur leur oreiller et renoncent à la lutte.

La *toux* accompagne la dyspnée. Mais ce symptôme dans la spléno-pneumonie est beaucoup moins important que la gêne respiratoire. Souvent elle existait antérieurement. En général, elle se modifie au moment où se développe la phlegmasie pulmonaire ; mais elle est loin de se présenter toujours avec les mêmes caractères dans tous les cas.

C'est ainsi que dans la rougeole, le début de la broncho-pneumonie sera généralement marqué par une plus grande intensité de la toux qui prendra le caractère quinteux même en dehors de toute complication de coqueluche.

Dans cette dernière maladie, c'est ordinairement le contraire qui se produira ; les quintes deviendront moins fréquentes, elles paraîtront étouffées et pourront même se suspendre complètement. Mais dans

certains cas, la toux, selon l'expression de M. Vulpian (1) est double : elle prend à certains moments les caractères de la toux quinteuse, et dans l'intervalle de ces quintes elle est humide ou grasse et ne s'accompagne pas de reprises.

Chez des malades adynamiques, par exemple dans le cas de fièvre typhoïde grave, la toux fera presque complètement défaut et ne se produira guère que lorsqu'on remue les malades ou qu'on les fait asseoir; Il en est souvent de même chez les cachectiques, les cancéreux, chez les enfants athrepsiés, etc.

Enfin, il est de règle de la voir s'affaiblir en même temps que le sujet perd ses forces, de sorte qu'elle manque parfois presque complètement dans les derniers jours de la maladie.

Lorsque la toux est violente, et surtout quand elle revient par quintes fréquentes, elle détermine souvent des douleurs au niveau des insertions costales du diaphragme; il convient du reste de faire intervenir également ici le travail excessif que ce muscle produit pour fournir une respiration aussi multipliée. Indépendamment de la douleur diaphragmatique, la toux, quand elle se produit sous forme de quintes assez vives, donne lieu à de la dyspnée qui se traduit par la coloration du visage, avec teinte violacée des muqueuses et des pommettes.

Malgré l'humidité de la toux, *l'expectoration* n'existe pas chez les enfants, ou pour parler plus justement elle n'est pas appréciable, parce que les enfants avalent les mucosités qui arrivent dans la bouche. Cependant dans les cas ou la toux est quin-

(1) Vulpian. Loc. cit., p. 54.

teuse, et par conséquent surtout dans la coqueluche, il y a, après une série de secousses violentes, rejet d'un muco-pus épais, jaunâtre, nullement caractéristique. Quelquefois il est strié de sang, mais celui-ci vient probablement de l'ulcération sublinguale, des gencives ou des lèvres.

Chez des enfants plus âgés l'expectoration est ordinairement celle d'une bronchite catarrhale, très rarement elle est un peu rouillée et présente des aspects pneumoniques.

Chez l'adulte, il arrive aussi que l'expectoration pneumonique manque complètement, mais parfois on a au début une expectoration sanglante, qui généralement se fera par poussées successives, correspondant aux nouvelles poussées inflammatoires.

Dans certains cas chez l'adulte, par exemple dans des broncho-pneumonies de la grippe, de la fièvre typhoïde, ou encore dans des broncho-pneumonies dites primitives, l'expectoration sera nettement pneumonique, mais il faut pour cela que les noyaux de broncho-pneumonie soient assez étendus, car dans les pneumonies qui anatomiquement sont constituées surtout par de la splénisation, l'expectoration ne diffère pas de celle qui accompagne la bronchite catarrhale.

L'expectoration ne manque pas seulement chez les jeunes enfants, elle fait également défaut chez les malades qui ont du délire ou présentent les signes de l'adynamie, chez les déments paralytiques, etc.

Les signes physiques fournis par la percussion et l'auscultation nous sont déjà en partie connus par ce qui en a été dit à propos du début.

On a vu, en ce qui concerne la *percussion*, que la

diminution de sonorité apparaissait généralement assez vite, mais que parfois les signes fonctionnels et généraux pouvaient exister très marqués sans que la percussion puisse révéler en aucune manière où siégeait le foyer congestif, ni même indiquer de quel côté il se trouvait. Cette absence de modifications de la sonorité thoracique correspond, comme on sait, à la position centrale de la lésion. Parfois dans ces cas, lorsqu'elle n'est pas trop profonde, peut-être aussi lorsqu'étant superficielle elle n'a qu'une très faible épaisseur, il arrive qu'au lieu d'une diminution, on ait une exagération de la sonorité thoracique, *tympanisme* pour M. Woillez, *submatité à tonalité élevée* pour M. Cadet de Gassicourt. Mais ces modifications anomales font bientôt place généralement à une submatité plus ou moins prononcée, dont le siège de prédilection est en arrière au niveau des bases, tantôt tout à fait à la partie inférieure du poumon, plus souvent peut-être un peu au-dessous du hile. Il est utile de bien connaître ces sièges de prédilection, non pas que le premier foyer ne puisse siéger dans un autre point, mais parce qu'on pourra plus facilement et plus utilement interpréter les moindres modifications de la percussion (ainsi que de l'auscultation) observées en ces points.

On ne saurait du reste, être trop prévenu du peu de modifications que l'on rencontre dans beaucoup de cas. Sans doute, si des noyaux d'induration pneumonique étendue sont superficiels, on trouvera à leur niveau une matité très accusée, quoique moins absolue que dans la pneumonie lobaire. Mais dans la spléno-pneumonie aiguë ces cas paraissent les moins nombreux ; ce qui domine souvent au point de vue ana-

tomique, c'est la splénisation, et ce n'est alors qu'une submatité plus ou moins marquée qui la traduit à la percussion. Celle-ci doit alors être faite avec beaucoup de ménagement; on percutera sur un seul doigt comme le veut M. Roger et surtout l'on procédera par comparaison du côté malade avec le côté sain ou moins malade.

On peut voir les signes fournis par la percussion s'amender, la matité ou la submatité diminuer et c'est ce qui arrive dans les cas qui se terminent par la guérison, mais dans les autres cas qui sont les plus nombreux lorsqu'une matité bien appréciable a été perçue pendant quelque temps dans un point, elle persiste jusqu'à la mort en s'étendant souvent dans le cours de la maladie par la juxtaposition de nouvelles plaques de matité.

Ajoutons que, pour ce qui concerne les poussées congestives se traduisant par une submatité assez étendue, si parfois on observe la disparition complète de tous les signes de cette poussée congestive, y compris la submatité, il est bien plus fréquent de voir, au moins dans une partie de la zone affectée, persister des signes très nets et en particulier la diminution de la sonorité. Cela n'empêche pas qu'un des caractères de la spléno-pneumonie ne se trouve dans les changements parfois très rapides des signes fournis par la percussion.

Lorsque la lésion pulmonaire est très étendue, qu'elle a par exemple envahi successivement les deux bases et que dans un des poumons elle occupe une grande hauteur, la dyspnée s'accuse, les efforts de respiration deviennent plus violents et la dilatation vésiculaire se produit dans les régions antéro-supé-

rieures des poumons et donne lieu alors à un tympanisme plus ou moins accusé.

Il sera bien difficile de reconnaître par la diminution de sonorité l'atélectasie des lames antérieures du poumon, à cause de leur voisinage avec le cœur et de la difficulté de limiter la matité que l'on doit rapporter à la présence de cet organe.

Dans la spléno-pneumonie, les vibrations thoraciques sont peu modifiées. Le plus souvent on constate plutôt une diminution, très rarement de l'augmentation de leur amplitude.

Il arrivera quelquefois dans le cours de la maladie que les enfants présentent une douleur de côté. Il faut craindre alors une complication et rechercher s'il ne s'est pas produit une pleurésie avec épanchement.

L'*auscultation* fournit dans la spléno-pneumonie aiguë, comme du reste dans toutes les formes de broncho-pneumonie, des résultats plus importants que la percussion. Avant l'apparition de la spléno-pneumonie, on avait déjà des signes plus ou moins accusés de bronchite, des râles sonores, sibilants, des râles muqueux à grosses et à petites bulles, et enfin dans les derniers temps des râles sous-crépitants à bulles moyennes, disséminés en général assez régulièrement dans les deux poumons.

Lorsque la spléno-pneumonie débute, il peut se faire, comme nous l'avons dit, que l'auscultation ne fasse percevoir aucune particularité nouvelle, quand la poussée congestive est centrale. Plus souvent, même en l'absence de toute modification de la sonorité thoracique, l'oreille entendra dans une région assez limitée, en général en arrière, au niveau de l'une des bases, des râles sous-crépitants plus fins, plus nombreux,

plus éclatants que ceux qui existent dans les autres points. Dans d'autres cas, l'oreille ne perçoit qu'une crépitation humide, grosse, rare et disséminée, et par places l'absence du bruit respiratoire. Cela suffit pour affirmer qu'il y a là un foyer congestif, mais ne suffit pas pour affirmer que la lésion persistera. Trousseau a émis l'opinion que quand chez des enfants de moins de cinq ans, ces signes localisés persistent pendant plus de vingt-quatre heures, on peut affirmer la pneumonie. En thèse générale, c'est exact, mais non pas d'une manière absolue. Les signes peuvent être plus accentués, et disparaître complètement même après vingt-quatre heures. Mais hâtons-nous d'ajouter que quand la disparition n'a pas été rapide, n'a eu lieu par exemple qu'après trente-six ou quarante-huit heures, la lésion ne disparaît pas complètement; elle laisse derrière elle un foyer parfois très restreint, mais par l'auscultation on trouvera dans la suite qu'il s'agrandit successivement par l'adjonction des lobules voisins.

En même temps que ces râles sous-crépitants, plus ou moins fins et qui, par leur condensation, indiquent les foyers de congestion inflammatoire et atélectasique, on perçoit généralement (en même temps que la submatité que nous avons indiquée plus haut) un souffle faible et peu marqué qui peut apparaître et disparaître aussi facilement que les autres signes déjà mentionnés.

Signalons en particulier ces fluctuations singulières des phénomènes stéthoscopiques dans certaines pneumonies rhumatismales qui semblent marcher parallèlement aux oscillations de la fluxion articulaire (Grisolle) (1). Comme le fait remarquer

(1) Grisolle. Pathol. int. 1855, t. II, p. 859.

M. Vulpian, il s'agit ici de phénomènes surtout caractérisés par la congestion qui seule permet de comprendre cette mobilité, observée du reste dans la plupart des cas, chez les vieillards comme chez les enfants (Beau) (1). La position du malade, le décubitus dorsal paraissent avoir de l'influence sur la production de ces foyers d'abord transitoires, plus tard permanents.

Mais à côté de ces signes en quelque sorte fluctuants, nous en trouvons d'autres qui sont fixes, et envahissants. C'est ainsi que ce premier foyer permanent qui s'est montré en arrière, près du hile ou à la base, se sera étendu, aura rejoint d'autres foyers situés dans le même poumon, de sorte que finalement la lésion occupera toute la base et s'étendra en arrière jusqu'au sommet, sans toutefois présenter partout la même intensité de signes stéthoscopiques. En même temps que la lésion s'étend ainsi dans un poumon, elle apparaît dans l'autre, souvent moins, quelquefois aussi accentuée.

Ce qui domine ici anatomiquement, c'est la splénisation, et ce qui lui correspond cliniquement, ce sont les râles sous-crépitants nombreux, éclatants, parfois très fins, presque crépitants, et un souffle doux, peu marqué avec léger retentissement de la voix. Mais si des noyaux d'induration pneumonique, étendus et superficiels, correspondent à la paroi thoracique, on aura un souffle plus rude, une bronchophonie assez accusée pouvant se rapprocher ainsi de ce que l'on observe dans la pneumonie lobaire. Contrairement

(1) Beau. Jour. de méd. 1843, p. 337.

à ce qui existe dans celle-ci le souffle n'annule pas les râles, mais les accompagne.

Nous n'avons pas parlé ici de râles crépitants ; on peut les rencontrer, mais exceptionnellement.

Il arrive parfois dans le cours de la spléno-pneumonie, très souvent au moment de sa terminaison fatale, que les bronches se remplissent de mucosités dont l'accumulation empêche alors de percevoir le souffle et de reconnaître aussi facilement les foyers de lésion pulmonaire. C'est ce que nous rencontrerons plus loin quand nous parlerons de la bronchite capillaire à laquelle correspond cette accumulation de muco-pus dans les bronches. Ces accidents terminaux s'observent en particulier dans presque tous les cas de spléno-pneumonie compliquant le croup.

Du reste, lorsqu'on soupçonne l'existence d'un foyer et qu'on ne le trouve pas, il ne faut pas oublier de faire tousser les malades et de les faire respirer largement. Les mucosités se trouvent ainsi déplacées et ce déplacement peut permettre la réapparition d'un souffle qui ne pouvait plus se produire. En outre les expirations plus fortes de la toux rendent les signes stéthoscopiques plus apparents.

La *fièvre* offre dans la spléno-pneumonie aiguë une marche irrégulière, mais cependant soumise à certaines règles. Si nous étudions la courbe de la température d'un malade examiné le matin et le soir, nous remarquerons d'abord une très grande irrégularité. Mais par l'analyse, on s'apercevra que d'une façon générale, sinon constante, il y a une rémission le matin et une exacerbation le soir, avec une différence variable, mais qui, en moyenne, est à peu près d'un degré. En outre, on voit de distance en distance, et surve-

nant d'une façon tout à fait irrégulière, des ascensions brusques se produisant aussi bien le matin que le soir, et persistant pendant un ou deux jours pour laisser ensuite la courbe retomber à son niveau précédent ou la maintenir légèrement au-dessus. Ces poussées ascensionnelles de la courbe thermique correspondent à ces poussées congestives que nous avons déjà vues donner lieu à cette grande variabilité des signes physiques et fonctionnels. La température marque très nettement leur apparition, et marche de la sorte parallèlement avec la dyspnée. Ce n'est que dans les derniers temps de la maladie que parfois un désaccord absolu peut se montrer. Tandis qu'en effet, la dyspnée va toujours en augmentant à mesure qu'on se rapproche de la mort, la courbe de la température peut s'élever ou s'abaisser. En général, la chaleur centrale est d'environ 40° ou 41° au moment de la mort, et c'est ce que l'on observe toujours dans les cas rapides et chez des sujets adultes ou des enfants de plusieurs années. Mais il n'en est plus de même chez la plupart des nouveau-nés en proie à l'athrepsie, et présentant par suite un abaissement de la température oscillant entre 32° à 37°,5 centigrades. Chez les uns la température ne parait pas modifiée, chez d'autres elle parait un peu moins diminuée que s'il n'y avait pas de broncho-pneumonie (1). Ce résultat n'est pas du reste particulier à la spléno-pneumonie, et s'observe également dans les broncho-pneumonies à noyaux disséminés et à noyaux confluents que l'on observe très fréquemment chez ces petits malades.

(1) Parrot, De l'athrepsie, p. 168.

Enfin, quand la guérison survient, la courbe thermique, tout en conservant ses oscillations, abaisse lentement son niveau moyen et se rapproche ainsi journellement de la température normale, présentant de la sorte une marche complètement différente de celle que l'on observe au moment de la guérison d'une pneumonie lobaire. . . . . . .

Le niveau général de la courbe est variable suivant les cas. Dans ceux qui se terminent assez rapidement par la mort, en quinze ou dix-huit jours par exemple, les oscillations se feront souvent avec des chiffres se rapprochant de 39°, par exemple de 38°,5 à 40°.

Les poussées congestives porteront la température très rapidement à 40°, 40°,5 et même 41° ; et si le sujet est vigoureux et la maladie très aiguë, ce sera également la température de l'agonie. Mais si le sujet est moins robuste, ou si la maladie a duré un peu plus longtemps, la température retombera dans les derniers moments de la vie à 39° et même au dessous.

En même temps que la fièvre s'allume et que la dyspnée apparait, le pouls s'accélère surtout chez les enfants. On compte 120, 150, 180 pulsations par minute suivant la gravité de l'affection, et surtout l'âge du malade. Parfois le pouls est tellement rapide qu'il est impossible de le compter. Dans un cas, chez une petite fille de 5 ans, M. Damaschino a compté 212 pulsations à la minute.

Au début, le pouls est fort et vibrant, mais lorsque les enfant sont affaiblis, lorsque la maladie a eu une longue durée, et surtout lorsque l'asphyxie dure depuis longtemps, le pouls devient petit et serré, en même temps qu'il présente cette excessive rapidité que nous venons de signaler.

Chez les très jeunes enfants, dans l'athrepsie en particulier, l'accélération du pouls est peu marquée, et dans les tableaux de M. Parrot, la comparaison des enfants athrepsiés avec pneumonie et des enfants athrepsiés sans pneumonie, donne une moyenne de 125 pulsations chez les pneumoniques, contre 114 qui est le chiffre observé chez les athrepsiés sans complication thoracique. Valleix avait déjà relevé ce fait.

Chez l'adulte le pouls est accéléré mais beaucoup moins que chez l'enfant. Cette accélération est en rapport avec l'intensité de la fièvre et aussi avec la persistance de la dyspnée.

Il nous semble inutile d'insister sur les grandes oscillations que présentera la courbe du pouls après ce que nous avons dit de ses rapports avec la courbe thermique.

Les *troubles digestifs* appartiennent plutôt à la maladie principale qu'à la broncho-pneumonie. Ainsi le vomissement n'est pas rare dans la spléno-pneumonie de la coqueluche, mais c'est un symptôme qui continue à se montrer et qui même a diminué de fréquence ; on ne peut donc l'attribuer à la complication pulmonaire.

Le vomissement se produit cependant parfois au début dans les broncho-pneumonies rubéoliques ou dans celles qui sont dites primitives, mais, en somme, c'est plutôt un symptôme rare. Chez l'adulte il est encore plus exceptionnel, et jamais on ne l'observe dans les spléno-pneumonies latentes.

La constipation et la diarrhée dépendent beaucoup moins souvent de la phlegmasie du poumon que de l'affection génératrice. Dans la rougeole, il n'est pas rare d'observer de la diarrhée. Si elle est très intense

et qu'il s'agisse d'uu sujet affaibli, elle est du plus mauvais présage. Si elle est moins intense chez un sujet plus robuste, elle n'est pas de mauvais augure.

Lorsque la maladie première n'a pas par elle-même de tendance à s'accompagner de diarrhée, les malades auront généralement de la constipation.

La soif est vive, l'inappétence absolue, la langue est fréquemment poisseuse, et lorsque les inspirations sont fréquentes, comme les malades respirent par la bouche, la langue et les lèvres se dessèchent et se couvrent bientôt d'un mélange de mucus et de sang qui forment des croûtes noirâtres. Les enfants les arrachent très souvent et ont pour ce motif les lèvres saignantes.

Les *urines* sont rares, et d'autant plus que la fièvre est plus vive et les sueurs plus abondantes. Ces dernières varient beaucoup suivant les cas. Ainsi on pourra voir certains malades, surtout aux moments où la dyspnée s'accroît, couverts d'une sueur abondante, tandis que chez d'autres la peau reste sèche et la chaleur fébrile produit une sensation pénible à la main de l'explorateur.

La composition de l'urine est également fort variable et dépend surtout de la maladie que complique la broncho-pneumonie. C'est ainsi qu'on rencontra presque toujours de l'albumine dans les cas de diphthérie. Lorsque l'affection est primitive, les urines sont riches en sels, et le chiffre de l'urée est considérablement augmenté en proportion du reste avec l'intensité du mouvement fébrile. La quantité de l'urine diminue ordinairement dans ces circonstances, et peut même, chez les très jeunes enfants, être complètement

suspendue pendant douze et même vingt-quatre heures.

Les *troubles nerveux* sont en général peu marqués. Très rarement au début on a des convulsions, quelquefois elles apparaissent à la fin lorsque l'asphyxie est considérable. Leur durée ne s'étend guère alors au-delà de douze à vingt-quatre heures.

Elles ont parfois une durée plus longue, et une marche plus insidieuse chez les enfants qui ont simultanément la rougeole et la coqueluche. On voit alors à la suite d'une quinte violente se produire une légère crise convulsive. Elle se répétera bientôt à la suite d'une nouvelle quinte, augmentera ensuite de durée et d'intensité, et après deux ou trois jours on aura de véritables attaques convulsives, et l'enfant mourra de la sorte. Dans ces cas, on peut annoncer la mort dès la première attaque convulsive. (Roger).

L'*habitude extérieure* du malade est caractéristique, non pas d'une broncho-pneumonie, mais d'une phlegmasie aiguë thoracique ; elle est commune à la bronchite, à la pneumonie, à la pleurésie et à certaines formes de tuberculose. Le faciès est tantôt animé surtout au début d'une spléno-pneumonie aiguë, d'autres fois il est abattu, languissant et s'accompagne d'une pâleur très grande au pourtour de la bouche et des ailes du sillon naso-labial. Quand la dyspnée est très forte et que l'asphyxie prend de grandes proportions, les yeux sont injectés, saillants, les muqueuses sont violacées, la bouche entr'ouverte et les ailes du nez battent d'autant plus fort que la respiration est plus accélérée. La face est parfois bouffie avec des plaques violacées sur les pommettes. Quelquefois une seule des pommettes est colorée et ce phénomène prend alors la

même signification dans la pneumonie de l'adulte. Ce sera parfois un signe révélateur dans le cas de spléno-pneumonie latente, par exemple, chez un malade atteint d'une fièvre typhoïde à forme ataxo-adynamique.

La spléno-pneumonie aiguë a une marche et une durée variables. Comme on l'a vu, son début peut être rapide et à grand fracas comme s'il s'agissait d'une bronchite capillaire, mais c'est très rare; en général son installation est plus lente et plus insidieuse, et ne se fait parfois qu'avec une véritable hésitation. Ensuite les symptômes se dérouleront variables, irréguliers, rapides ou lents, de façon par exemple à amener la mort en quelques jours comme souvent dans le croup, ou en dix, quinze, vingt jours et plus comme dans la rougeole, la coqueluche etc. Si la guérison survient ce sera après une durée assez longue.

La mort survient tantôt sous l'influence d'une asphyxie progressive, avec une agonie très pénible, tantôt plus rapidement avec les symptômes du catarrhe suffocant, parfois sous l'influence d'un affaissement général et dans une sorte de demi-coma.

La guérison est rare surtout à l'hôpital. Comme nous l'avons déjà dit, la résolution ne se fait que fort lentement, et souvent l'on percevra encore les signes physiques de la lésion pulmonaire alors que les signes généraux et fonctionnels se seront entièrement amendés.

Chez l'enfant, la spléno-pneumonie pourra revêtir la forme latente. L'étiologie, en nous faisant connaître les conditions dans lesquelles se développe la phlegmasie broncho-pulmonaire, nous apprend en même temps dans quelles circonstances on doit surveiller l'appareil respiratoire, si l'on ne veut pas laisser

passer la complication inaperçue : les enfants athrepsiés, les malades présentant des symptômes typhoïdes, etc. présenteront assez fréquemment cette forme latente dont la symptomatologie est souvent réduite aux signes physiques.

Mais la forme la plus commune est celle qui se présente avec les caractères habituels aux inflammations plus ou moins franches. Quant aux formes adynamiques, elles ne dépendent que bien rarement de la spléno-pneumonie, l'adynamie se rattache bien plutôt à la maladie principale (grippe, fièvre typhoïde) et souvent elle existe avant la complication pumonaire.

Enfin dans certains cas, la spléno-pneumonie après avoir d'abord affecté une marche aiguë présente une diminution de ses symptômes, mais persiste néanmoins en passant à l'état subaigu ou chronique

La spléno-pneumonie appartient surtout à la pathologie infantile. Le faible calibre des bronches et leur mollesse plus grande à un âge peu avancé favorisent le développement de la splénisation qui est plus rare à l'âge adulte et dans la vieillesse.

II. — BRONCHO-PNEUMONIE A NOYAUX DISSÉMINÉS.

Cette forme dans laquelle la splénisation ne tient plus qu'une place secondaire se rencontre fréquemment chez les enfants aux différents âges ; on la rencontre parfois dans la diphthérie, et elle n'est pas rare chez l'adulte dans certaines épidémies de grippe, ou bien encore dans certains cas de broncho-pneumonie *a frigore*. On la rencontre aussi chez le vieillard à titre de complication d'une bronchite chronique.

Les signes généraux et fonctionnels de la broncho-pneumonie à noyaux disséminés ne forment pas dans leur ensemble un tableau différent de celui que nous avons présenté en décrivant la spléno-pneumonie. La fièvre et la dyspnée sont toujours les deux symptômes les plus importants et témoignent par leurs oscillations de l'état du parenchyme pulmonaire. On observe en effet, dans la forme que nous décrivons, les mêmes poussées congestives que dans la spléno-pneumonie, s'accompagnant également d'une dyspnée plus ou moins grande et amenant une élévation plus ou moins brusque, plus ou moins considérable de la courbe thermique ; de sorte qu'au point de vue des modifications de la chaleur centrale, des pulsations du cœur, on observera les particularités déjà connues de la spléno-pneumonie : courbe thermique irrégulière, présentant des rémissions matinales assez habituelles, oscillant autour d'une température moyenne que l'on peut fixer peut-être à 39°, et interrompue plus ou moins fréquemment par des ascensions qui atteignent 40 ou 41° C. En même temps la gêne de la respiration qui était modérée, souvent moins accusée que dans la spléno-pneumonie, présente, aux moments de ces exaspérations fébriles, une recrudescence parfois aussi brusque qu'inquiétante.

Les autres signes généraux, la perte de l'appétit, la soif, la constipation ou la diarrhé, etc., ne présentent non plus aucune modification importante, de sorte que ce n'est que dans l'examen direct de la poitrine et par la recherche des signes physiques que l'on pourra parvenir à différencier cette forme soit de la spléno-pneumonie, soit de la broncho-pneumonie à noyaux confluents.

Les signes fournis par la percussion et l'auscultation, lorsque le malade est sous l'influence d'une poussée congestive, sont encore les mêmes que dans la forme précédente, et par conséquent sont ou latents (et ne se traduisant pas à l'examen du thorax), ou apparents (et donnant alors lieu aux modifications connues de la percussion et de l'auscultation). Jusqu'ici pas de différence : mais voici où elle se montre. Les signes fournis à la percussion par les poussées congestives disparaissent presque toujours entièrement avec elles, et comme ils sont souvent peu marqués au moment des poussées congestives, il en résulte, que dans la forme de broncho-pneumonie que nous étudions, la percussion ne traduit habituellement que les congestions passagères et encore faut-il, bien entendu, qu'elles soient superficielles.

Parfois cependant on pourra trouver un foyer peu étendu de submatité persistante qui correspondra à des noyaux superficiels de broncho-pneumonie.

L'auscultation donne des renseignements plus précieux. D'abord elle fournira les signes connus (souffle doux, râles sous crépitants plus nombreux et plus fins dans les points qui seront le siège d'une congestion intense et superficielle ; ces signes disparaissent avec elle. C'est alors qu'une auscultation très attentive permettra de trouver dans un ou plusieurs points de la poitrine, plus souvent en arrière et dans la fosse sous épineuse, un foyer limité où l'on entend des bruits qui ne se ne trouvent pas dans le reste du poumon. Dans ces points, où parfois il y aura de la submatité, on entendra soit un souffle doux, généralement sans retentissement de la voix, soit simplement des râles sous-crépitants à bulles plus fines, plus retentissantes,

et plus nombreuses que dans les parties voisines. Si l'on parvient à faire tousser le malade, on a parfois comme une véritable explosion de râles fins se rapprochant du râle crépitant. D'autres fois, ce foyer ne se révèlera que par quelques râles peu nombreux mais moins volumineux et plus retentissants que dans les parties voisines. D'autres fois enfin, l'auscultation la plus minutieuse sera impuissante à découvrir un seul noyau de broncho-pneumonie; elle ne révèlera que les signes de la bronchite.

On comprendra, sans qu'il soit nécessaire d'insister, l'importance que prennent alors au point de vue du diagnostic les deux symptômes essentiels, la fièvre et la dyspnée.

La marche de la broncho-pneumonie à noyaux isolés ne diffère pas notablement de celle de la spléno-pneumonie. Le début est peut-être plus souvent insidieux, mais on a la même irrégularité et à peu près la même durée dans les deux formes.

Il n'est pas rare de voir la broncho-pneumonie présenter pendant dix, quinze, vingt jours la forme à noyaux disséminés et ensuite entrer dans une nouvelle phase où se développera une splénisation qui reliera les noyaux épars de pneumonie et transformera ainsi la broncho-pneumonie à noyaux disséminés en spléno pneumonie.

Quelquefois ce n'est pas la transformation en spléno-pneumonie, mais celle en bronchite capillaire que l'on observera, et le malade sera enlevé très rapidement.

La mort est encore très fréquente dans cette forme, mais moins peut-être que dans aucune des autres. Quand la guérison survient, la résolution ne se fait

que lentement, comme nous l'avons indiqué dans la forme précédemment étudiée. Parfois la broncho-pneumonie à noyaux disséminés peut passer à l'état subaigu. On observe dans des circonstances que nous connaissons des cas qui revêtent la forme latente principalement chez les enfants athrepsiés.

III. — BRONCHO-PNEUMONIE A NOYAUX CONFLUENTS.

Cette forme de la broncho-pneumonie se rapproche anatomiquement de la pneumonie lobaire, elle s'en rapproche aussi cliniquement par plus d'un trait.

Le plus souvent, elle débutera comme les formes précédentes, de sorte que pendant quelques jours le diagnostic de broncho-pneumonie pourra être indécis, et ensuite il faudra encore attendre quelque temps avant de reconnaitre que l'on a affaire à une broncho-pneumonie à noyaux confluents. En réalité, la seule différence qui existe entre un cas semblable et une broncho-pneumonie à noyaux disséminés, consiste uniquement dans ce fait, que dans cette dernière les noyaux pneumoniques, qui se développent successivement, occupent des points éloignés les uns des autres, tandis que dans la broncho-pneumonie à noyaux confluents, ils se développent les uns près des autres, en un mot, se juxtaposent de façon à envahir définitivement une grande partie d'un lobe.

Ce rapprochement que nous venons de faire entre la broncho-pneumonie à noyaux disséminés et celle à noyaux confluents permet de comprendre pourquoi les signes généraux ne diffèrent pas sensiblement dans les deux cas. Ce qui diffère, c'est presque uni-

quement le résultat fourni par l'examen direct de la poitrine.

Ainsi donc, début insidieux en général, analogue à celui de la spléno-pneumonie ou de la broncho-pneumonie à noyaux disséminés, même marche irrégulière et entrecoupée d'exacerbations pour ce qui concerne la fièvre et la dyspnée. Ajoutons qu'il n'est pas rare de trouver, dans un poumon, les signes de la broncho-pneumonie à noyaux disséminés pendant que dans l'autre on observe des noyaux confluents. En tous cas, si cette coïncidence est difficile à constater pendant la vie, elle est la règle à l'autopsie.

Les signes fournis par l'examen de la poitrine peuvent facilement se prévoir. Au début, alors que les foyers sont encore peu étendus, ces signes présentent la même difficulté de constatation que dans les formes précédentes, mais à mesure que de nouveaux noyaux pneumoniques viendront s'adjoindre au premier, les signes prendront nne netteté plus grande. La submatité s'accuse et l'on finit par trouver une matité véritable et aussi nettement caractérisée que dans un cas de pneumonie lobaire étendue. En même temps, le souffle doux du début devient plus rude, et finalement se rapproche du souffle tubaire, s'accompagnant de bronchophonie et même d'une augmentation très nette des vibrations thoraciques. On entend à ce niveau des râles très fins, parfois absolument comparables à des râles crépitants. Un point de côté léger d'abord, plus tard accentué et très douloureux se développe à ce niveau. On a dès lors un tel ensemble de signes que si l'on ne connaissait la marche de la maladie, l'examen d'un poumon ainsi altéré conduirait infailliblement à la conclusion qu'il s'agit d'une

pneumonie lobaire franche. Et en réalité, l'induration est aussi marquée et aussi étendue que dans la pneumonie frauche et la différence ne se trouve, du moins au point de vue des signes, que dans le mode d'évolution de la maladie.

Nous disons que l'erreur serait impossible à éviter, si, ignorant la marche de la maladie, on n'examinait que ce poumon, mais il n'en serait plus de même, dans beaucoup de cas, si l'on examinait les deux. C'est qu'en effet, nous ne saurions trop le répéter, la broncho-pneumonie quelque soit la forme qu'elle affecte, frappe généralement les deux poumons et dans le cas particulier que nous étudions, il n'est pas rare d'observer dans celui qui est le moins atteint des signes qui permettent de rapporter tous les symptômes pulmonaires à leur véritable cause.

C'est surtout chez les enfants que cette forme se rencontre, et elle paraît être d'autant plus fréquente que les enfants sont plus jeunes. Nous avons insisté précédemment sur leur grande fréquence chez les enfants âgés de moins de six ou sept mois et nous ajoutons que malgré la grande étendue des lésions, cette forme est souvent latente chez les nouveau-nés. On la rencontre également chez l'adulte ; c'est ainsi que nous l'avons observée dans la fièvre typhoïde ou elle s'accompagnait de crachats visqueux et colorés.

C'est une forme grave, mais curable; parmi les exemples de guérison cités par les auteurs, nous signalerons l'observation VII rapportée par M. Damaschino dans sa thèse.

En résumé, dans les cas que nous venons de décrire la maladie au début n'a encore aucune physionomie

originale ; on voit naître un point pneumonique et on assiste à son extension qui rappelle ce qu'on observe dans la pneumonie lobaire. Mais la broncho-pneumonie à noyaux confluents peut simuler, même dès le début, la pneumonie franche. Ces considérations justifient donc la division proposée par M. Cadet de Gassicourt qui distingue les broncho-pneumonies à noyaux confluents en deux variétés, les aiguës et les suraiguës ; on pourrait les dire plus justement, broncho-pneumonies *progressivement confluentes* que nous venons de décrire et broncho-pneumonies *confluentes d'emblée*. Nous allons parler de ces dernières.

Dans cette seconde variété les signes de bronchite ne précédent pas la plegmasie pulmonaire, où sont du moins très peu marqués. Il semble véritablement que le parenchyme du poumon et la muqueuse des bronshes se sont pris du même coup. Le début est alors brusque et marqué par un malaise subit, souvent par des vomissements, et presque toujours par un frisson qui peut acquérir une violence qui rappelle celui de la pneumonie franche. La fièvre est intense, et le malade a simultanément, de la toux, de la dyspnée et aussi un point de côté. Bientôt l'auscultation révéle des modifications caractéristiques au niveau des points douloureux et les signes perçus sont une matité absolue et le souffle tubaire. Chez les adultes l'expectoration se rapproche également de celle observée dans la pneumonique franche.

Plus encore que dans les cas progressivement confluents, il sera facile de prendre une telle broncho-pneumonie pour une pneumonie lobaire, d'autant plus que la température très élevée dès le début, peut ne présenter que de faibles rémissions. Mais ici en-

core, il est très fréquent de voir l'autre poumon présenter quelques foyers d'induration, en même temps que dans toute l'étendue des poumons on trouve quelques râles de bronchite.

Ce sont ces faits qui ont été interprêtés par quelques auteurs comme des cas mixtes, dans lesquels il y aurait une pneumonie franche dans l'un des poumons et une broncho-pneumonie dans l'autre. L'anatomie pathologique ne ratifie pas cette création de l'esprit : il s'agit tout simplement d'une broncho-pneumonie confluente dans l'un des poumons, disséminée dans l'autre.

MM. Cadet de Gassicourt et Balzer, ont publié dans la *Gazette Médicale* du 24 août 1878, un fait bien remarquable qui peut être considéré comme le type, ou pour parler plus exactement, comme l'exagération de cette dernière forme de broncho-pneumonie. Il s'agit d'un enfant de trois ans et demi ayant eu la rougeole sept mois auparavant. Au milieu d'une santé parfaite survient un léger mal de gorge et le lendemain l'enfant est brusquement saisi d'un violent frisson avec claquement de dents, fièvre, toux, dyspnée et point de côté. Il n'y eut pas de vomissements. Trente-six heures plus tard des convulsions se manifestent, elles se généralisent, sont presque persistantes, et la mort survient en cinq jours. Dans la moitié inférieure du poumon droit on avait constaté une matité absolue et un souffle tubaire.

A l'autopsie, le lobe inférieur du poumon droit est envahi par une pneumonie qui paraît arrivée à la période d'hépatisation grise. Le lobe inférieur gauche, très fortement congestionné, montre sur la coupe trois îlots de pneumonie rosée, deux au centre et un tout à

fait à la base. Les bronches sont béantes. et la pression fait sourde une grande quantité de pus.

L'examen à l'œil était bien de nature à faire penser que l'on se trouvait en présence d'un de ces cas mixtes dans lesquels on a concurremment de la broncho-pneumonie et de la pneumonie franche. L'examen microscopique pratiqué par M. Balzer a définitivement montré qu'il s'agissait d'une broncho-pneumonie à noyaux confluents. En pareille occurence, on pourrait affirmer le diagnostic, en se basant sur l'existence de la broncho-pneumonie dans le poumon opposé ; la coexistence de la broncho-pneumonie et de la pneumonie lobaire aiguë étant encore à démontrer. Du reste, les broncho-pneumonies à noyaux confluents se rencontrent surtout chez les jeunes enfants, et quand ceux-ci ont moins de deux ans, la question se trouve pour ainsi dire tranchée par ce seul fait. Voici ce que M. Parrot écrivait dernièrement à M. Cadet de Gassicourt sur cette importance question : « Je n'ose nier absolument les pneumonis lobaires fibrineuses au-dessous de deux ans; mais je n'en ai jamais vus. J'estime, jusqu'à nouvel ordre, que toute inflammation pulmonaire au-dessous de cet âge, est catarrhale, en un mot que c'est de la pneumonie lobulaire. Mais des examens histologiques plus nombreux seraient nécessaires pour émettre une affirmation absolue. »

La broncho-pneumonie à noyaux confluents peurevêtir la forme latente, surtout, et nous pouvons dire presque exclusivement, chez les enfants athrepsiés. De sorte que chez ceux-ci on peut observer avec une symptomatologie réduite presque uniquement aux signes physiques, les trois formes de broncho-pneumonie déjà étudiées : la spléno-pneumonie, la broncho-

pneumonie à noyaux confluents. Voici en quels termes, M. Parrot décrit cette fréquente complication de l'athrepsie : « Souvent la broncho-pneumonie passe inaperçue pendant la vie, parce que les enfants toussant très peu, on ne songe pas à les ausculter. La toux en effet, est le seul symptôme qui puisse appeler l'attention sur les organes respiratoires; car, à cet âge il n'y a aucune manifestation douloureuse, et l'on ne peut tenir un grand compte de la dyspnée qui, vous le savez, survient bien souvent en dehors de toute complication thoracique. Cependant, lorsque la respiration devient fréquente et profonde prématurément, il faut ausculter le poumon, et souvent l'on y trouve la raison des accidents dyspnéiques. Tantôt, c'est simplement une absence du bruit normal dans une certaine étendue; tantôt ce sont des râles crépitants ou muqueux à timbre sec et sonore ; parfois enfin, c'est un véritable souffle avec retentissement du cri. Dans ce dernier cas, vous n'hésiterez pas à affirmer que le parenchyme pulmonaire est induré. Affirmez la même lésion lorsque vous ne constaterez que des râles ou seulement l'absence du murmure physiologique, car l'expérience m'a appris que, dans le cours de l'athrepsie, ces perturbations dépendent habituellement d'une induration pulmonaire de nature inflammatoire. Ce n'est que dans des cas très exceptionnels en effet, que l'atélectasie du parenchyme avec bronchite se traduit cliniquement, d'abord par des râles, puis par du souffle tubaire. »

IV. — BRONCHITE CAPILLAIRE

La bronchite capillaire est une des formes fréquentes de la broncho-pneumonie. On a déjà vu qu'elle pouvait apparaître comme phénomène ultime de la spléno-pneumonie et de la broncho-pneumonie à noyaux disséminés ; mais, dans d'autres cas, et ce sont ceux dont nous allons nous occuper, elle apparaît dès le début, comme phénomène primitif.

Très fréquente chez les enfants, elle existe chez les veillards, elle existe aussi chez les adultes, et c'est elle qui imprime à certaines épidémies de rougeole et de grippe un caractère tellement frappant que pour désigner l'affection, on a oublié la maladie génératrice et l'on a dit simplement, bronchite capillaire épidémique. C'est qu'en effet de toutes les formes de broncho-pneumonie, il n'y en a pas pour présenter au même dégré l'aspect effrayant de cette lutte terrible et suprême que le malade livre ici contre l'asphyxie.

Chez les adultes comme chez les enfants, la bronchite capillaire peut débuter presque subitement au milieu de la santé, le plus souvent elle succède à l'inflammation des grosses bronches. Dans ce dernier cas, la première période de la maladie n'offre rien de particulièrement menaçant, et la bronchite ne dépasse pas les limites d'une simple gêne de la respiration. Puis le mal s'aggrave, la dyspnée augmente graduellement, le pouls s'accélère peu à peu et la toux plus fréquente provoque des douleurs sous le sternum. Les râles muqueux qui existaient seuls se compliquent de râles sous-crépitants à bulles moyennes siégeant

surtout au niveau des bases. Parfois, à ce moment, on verra apparaître une exaspération subite du mal, qui se rattachera à une de ces poussées congestives, apparentes ou latentes, dont nous avons déjà parlé dans les formes précédemment décrites.

Dans d'autres cas, la bronchite existe bien depuis quelque temps déjà, mais l'aggravation, au lieu d'être progressive, est pour ainsi dire subite. Ce second mode de début se rencontre chez l'enfant et chez l'adulte.

Enfin, plus rarement, c'est à peine si l'on constate des signes de bronchite antérieure pendant quelque temps. Le catarrhe suffocant semble survenir tout d'un coup, et le malade est pour ainsi dire surpris par l'oppression, la toux avec douleur dans la poitrine, la fièvre, la céphalalgie. Ce dernier début, présage d'une affection rapidement mortelle, a été fréquemment noté dans l'épidémie de 1870-71 (Brouardel, Colin); nous l'avons nous-même observé chez plusieurs malades.

Une fois déclarée, la bronchite capillaire est surtout caractérisée par l'asphyxie qui donne à la maladie sa physionomie spéciale. La respiration courte, brusque, très fréquente, se faisant à l'aide de tous les muscles inspirateurs, s'accompagne d'un stertor qui disparaît momentanément quand l'expectoration se produit. Les yeux sont saillants, inquiets, le visage est pâle, les pommettes sont violacées et les lèvres bleuâtres ; les narines se dilatent largement à chaque mouvement respiratoire. Les malades sont agités, l'anxiété est peinte sur leur visage, et ils ne peuvent rester en place dans leur lit. Dans cette première période les sujets atteints de bronchite capillaire ne restent pas

étendus horizontalement, surtout les adultes, on les voit assis sur leur séant, soutenant la tête en s'appuyant sur les coudes, ou bien s'arc-boutant contre les barreaux de leur lit pour augmenter la puissance des inspirations. La voix d'abord conservée, devient ensuite sourde et affaiblie : dès le début, elle est brève, haletante, entrecoupée par les inspirations. La toux humide, se fait souvent par quintes violentes, principalement quand la maladie survient dans le cours de la coqueluche.

L'expectoration ne se produit que chez les sujets au-dessus de cinq ans. A un âge plus avancé elle ne s'obtient encore qu'au prix de douloureux efforts. Les crachats sont formés d'un ematière épaisse, visqueuse, renfermant parfois des stries de sang et des masses jaunâtres de muco-pus qui bientôt existeront seuls.

Les quintes de toux s'accompagnent d'une douleur diaphragmatique et d'une sorte de déchirement sous sternal qui les fait redouter encore davantage des malades. Dans les moments de repos, il leur semble qu'ils ont sur la poitrine un poids considérable qui les étouffe et s'oppose à la dilatation du thorax.

Le pouls accéléré est large et mou au début, mais bientôt il devient serré et dur. La peau est généralement brûlante et donne à la main une sensation de sécheresse désagréable, en rapport avec l'augmentation considérable de la température qui atteint souvent 40° et même plus.

La soif est vive, l'appétit nul, il y a généralement de la constipation à moins que la maladie ne survienne dans le cours d'une fièvre typhoïde. La langue, à cette période, présente généralement un enduit blanchâtre, un peu poisseux, et sur ses bords un pointillé rou-

geâtre. Au milieu de souffrances si vives, les malades presque toujours conservent l'intégrité de leurs fonctions intellectuelles.

Après une durée plus ou moins longue de cette vigoureuse résistance qu'opposent à l'asphyxie tous les sujets, enfants et adultes, il se produit une sorte de calme, non une rémission. Les sujets épuisés renoncent à la lutte, les mouvements de la respiration se ralentissent et sont moins énergiques, les quintes sont moins violentes, la toux moins vigoureuse et l'expectoration plus rare. Celle-ci est alors complètement purulente ; le pus n'étant plus rejeté au dehors s'accumule dans les grosses bronches et la trachée et embarrasse encore davantage la respiration qui devient stertoreuse. Le visage prend une teinte plombée partout où il n'est pas cyanosé, parfois il est bouffi. L'injection des lèvres et des pommettes est excessive et celles-ci peuvent paraître le siège d'ecchymoses. La cyanose se montre aux extrémités et les veines de la périphérie se dessinent en lignes foncées. Le pouls est devenu faible, irrégulier et parfois d'une telle fréquence qu'on ne peut le compter. Les inspirations sont de 60-80 et plus, et malgré la gravité de ces symptômes, beaucoup de malades continuent à conserver la plénitude de leur intelligence. Mais l'agitation du début est passée; les uns restent à demi assis sur leur lit, d'autres sont retombés sur leur oreiller, souvent ils évitent le décubitus horizontal et se mettent plus volontiers sur le côté, laissant parfois même pendre leur tête hors du lit. Les quintes ne surviennent plus alors que quand on remue les malades, ou lorsqu'ils changent de position. Le corps se couvre d'une sueur froide et visqueuse, la somnolence devient de plus en plus marquée, parfois appa-

tait un délire tranquille ou un demi-coma et la mort arrive bientôt. Quelquefois les malades conservent une entière connaissance jusqu'au dernier moment et assistent jusqu'à la fin à toutes les phases de leur terrible agonie. Chez les enfants la mort survient dans quelques cas au milieu d'une attaque convulsive.

Pendant que la bronchite capillaire se traduit par cet appareil symptomatique, l'examen physique du thorax nous révèle la cause de ces accidents. La percussion est en général normale en arrière, exagérée en avant sous les clavicules. Quelquefois on a de la submatité à l'une des bases, rarement aux deux ; cette submatité peut être transitoire et ne se montrer que dans la période de début. En résumé la percussion ne nous fournit aucun rénseignement important.

Il n'en est plus de même de l'auscultation. Souvent dès le début, on entend des râles sous crépitants d'une grande finesse, quelquefois un râle véritablement crépitant, fin, sec, semblable à celui de la pneumonie et occupant des points plus ou moins étendus, ou même la totalité des deux poumons, surtout arrière (Hardy et Béhier) (1). Ces râles fins sont mélangés à des râles sous-crépitants à bulles moyennes, et au niveau des grosses bronches ils sont remplacés par une sorte de râclement dû à la production de râles muqueux à bulles sèches et de râles ronflants. Au début, avant que les râles ne soient aussi développés, on aura pu percevoir un souffle doux se rattachant à une poussée congestive.

La bronchite capillaire n'est pas toujours fatale, mais en général elle marche rapidement vers sa ter-

(1) Loc. cit., p. 751.

minaison que ce soit la mort ou la guérison, et alors on voit les symptômes disparaître aussi rapidement qu'ils s'étaient montrés. (Barthez) (1). Quand la guérison survient, l'amélioration s'annonce par une diminution de la dyspnée, la disparition des râles fins, la plus grande facilité de l'expectoration, le retour du calme et la venue d'un sommeil réparateur. Cependant il ne faudrait pas considérer comme des cas de bronchite capillaire, les cas de broncho-pneumonie à forme vulgaire qui débutent par des poussées congestives très intenses et qui rêvètent passagèrement tout l'appareil symptomatique de la forme que nous décrivons. Ce sont sans doute des cas de ce genre qui ont fait dire à Legendre et Bailly que la bronchite capillaire pouvait devenir chronique.

La température est en général très élevée dans le cours de cette affection, présentant du reste des irrégularités comme dans les autres formes de broncho-pneumonie. C'est le soir que la fièvre est plus vive et en même temps la dyspnée devient plus considérable.

La durée de la maladie est variable ; la mort survient du cinquième au douzième jour. Dans la bronchite épidémique j'ai vu la mort survenir le troisième jour, à l'autopsie il existait déjà des foyers d'engouement, plus denses que les parties voisines.

Chez les enfants la bronchite capillaire se montre comme complication de la rougeole, de la diphthérie, de la coqueluche, etc. Elle se montre aussi comme forme primitive de la broncho-pneumonie. Chez les adultes, elle se rattache aux épidémies de grippe, de rougeole etc., chez les adultes et les vieillards elle peut

(1) Arch. génér. de méd. 1851.

succéder à une bronchite aiguë ou à une bronchite chronique.

V. — BRONCHO-PNEUMONIE SUBAIGUE ET CHRONIQUE.

On a vu dans les formes que nous venons d'étudier, que si la guérison survient, elle ne s'établit que lentement, bien différente en cela de celle que l'on observe souvent dans la pneumonie lobaire. C'est que dans celle-ci il ne s'agit que d'une inflammation exsudative : le jour où l'exsudat se liquéfie (en même temps que l'état général devient meilleur), il est expulsé ou résorbé facilement, parceque d'une part les bronches qui correspondent au foyer de la pneumonie sont intactes et ont toute leur puissance contractile, et que d'autre part les parois alvéolaires n'ont subi aucune altération profonde. Dans la broncho-pneumonie, il n'en est plus de même : la paroi bronchique est altérée souvent dans toute son épaisseur, ses muscles sont dégénérés parfois détruits, enfin il se produit très rapidement des modifications inflammatoires non seulement dans le tissu péribronchique et périlobulaire, mais jusque dans les parois des alvéoles. On voit combien des deux côtés les conditions sont différentes. Aussi, si l'on peut voir l'inflammation devenir chronique dans ces deux sortes de pneumonie, lobaire et lobulaire, il est infiniment plus fréquent de l'observer dans la broncho-pneumonie ou le travail phlegmasique du tissu conjonctif n'a pour ainsi dire qu'à se continuer.

On se rappelle, qu'en traitant de l'anatomie pathologique, nous avons insisté, d'après M. Charcot, sur

les différentes variétés d'inflammation chronique du poumon et les caractères différentiels qu'elle revêt suivant que son point départ est la pneumonie lobaire, la broncho-pneumonie ou encore une inflammation pleurale. Nous avons vu que seule, la broncho-pneumonie chronique s'accompagnait de dilatation des bronches ; ce sera là aussi, on le comprend de suite, le grand caractère différentiel qui en clinique, distinguera ces différentes variétés de cirrhose pulmonaire.

On n'a pas oublié non plus que c'est surtout la spléno-pneumonie qui passe à l'état chronique, point important et qui explique le siège presque exclusif des broncho-pneumonies chroniques en arrière et aux bases. En général elles existent d'un seul côté, souvent même dans un seul lobe.

Il y a lieu à l'exemple de MM. Charcot, Cadet de Gassicourt, Balzer etc., de distinguer les broncho-pneumonies en subaiguës et chroniques.

Les subaiguës succèdent généralement à un état franchement aigu; quelquefois dès le début, la fièvre est modérée et l'ensemble de la courbe thermique reste constamment au dessous du niveau habituel, de sorte qu'alors la broncho-pneumonie est primitivement subaiguë.

On peut en dire autant des broncho-pneumonies chroniques. Les unes ont débuté par l'état aigu auquel a succédé l'état chronique, d'autres paraissent presque être chroniques d'emblée. Du reste, il faut bien dire qu'il s'agit ici d'une étude qui ne repose que sur un petit nombre d'observations et que jusque dans ces dernier temps on manquait, pour compléter ce chapitre, de notions anatomiques permettant de

reconnaître la cirrhose pulmonaire broncho-pneumonique et de la distinguer des autres formes de la pneumonie chronique.

Les broncho-pneumonies subaiguë et chronique ont été observées chez l'enfant et chez l'adulte ou le vieillard. On les observe assez souvent dans le premier âge, mais ce n'est guère qu'à partir de trois ans qu'on en trouve des cas bien accusés. Elle affecte, surtout chez les enfants, la forme subaigüe, et se montre à la suite de la rougeole (Bartels), de la coqueluche, etc. Chez l'adulte, elle revêt aussi la forme subaiguë ; mais c'est surtout à l'adulte ou au vieillard que ser apporte la broncho-pneumonie chronique. Cette dernière survient à la suite de la fièvre thyphoïde, dans le cours des affections cardiaques, ou à la suite de bronchites répétées, etc. Il convient de faire des réserves relativement à ces deux deux dernières causes ; nous allons voir, en effet, que la cirrhose pulmonaire peut amener une dilatation du cœur droit et toutes ses conséquences, et il ne faudrait pas ici prendre l'effet pour la cause. Pour ce qui est des bronchites répétées, on peut rappeler, à l'exemple de Barth, qu'elles sont elles-mêmes très souvent consécutives à une phlegmasie antérieure du poumon : celle-ci peut avoir été une broncho-pneumonie.

Enfin, les pneumokonioses constituent un groupe à part parmi les broncho-pneumonies chroniques.

Nous allons donc passer successivement en revue la broncho-pneumonie subaiguë, la broncho-pneumonie chronique, et enfin les pneumokonioses.

Broncho-pneumonie subaiguë. — Comme nous l'avons déjà dit, la maladie succède à un état aigu bien caractérisé, ou bien elle affecte d'emblée l'allure

d'une phlegmasie subaiguë. Mais si les symptômes sont relativement peu accusés, ils ont une persistance inaccoutumée et l'on ne voit pas survenir une guérison que l'on espérait prochaine.

On songe alors à la tuberculose pulmonaire à forme broncho-pneumonique et, en effet, l'ensemble général de la maladie justifie une pareille présomption.

Dans les cas où l'affection a débuté par la forme aiguë, on note une diminution de la fièvre allant parfois jusqu'à sa presque disparition, l'appétit renaît, la dyspnée est moins marquée, et tout se passe jusqu'alors comme si l'enfant allait guérir. Mais la toux persiste, malgré le retour de l'appétit l'enfant continue à maigrir, le soir la fièvre se montre de nouveau ou redouble, l'état local ne se modifie pas, le souffle augmente et devient parfois presque caverneux, les râles deviennent plus gros, et il se produit même une sorte de gargouillement qui est en rapport avec la dilatation des bronches. En même temps l'amaigrissement devient excessif, la peau se dessèche, devient écailleuse, des rides nombreuses se forment et les enfants ressemblent à de petits vieillards. On voit souvent alors survenir des pustules d'ecthyma, et au pourtour de la bouche et du nez des écorchures recouvertes de croûtes noirâtres ou saignantes. Le visage est d'une grande pâleur ou bien a une teinte jaunâtre; dans les derniers temps il est bouffi et cyanosé. Souvent il y a de la diarrhée, des sueurs abondantes, de l'œdème des pieds et des mains, et c'est au milieu de tous ces signes de l'hecticité que la mort survient avec une asphyxie plus ou moins marquée.

La durée des accidents sera généralement dans ces

cas de cinq, six, sept semaines et à l'autopsie on trouvera les lésions que nous avons décrites sous le nom de *carnisation* avec des dilatations bronchiques quelquefois déjà considérables.

Il convient d'ajouter que dans des cas malheureusement trop rares, alors que déjà la guérison ne paraît plus possible tant est marquée la déchéance générale de l'organisme, on voit tous les symptômes, locaux et généraux s'amender rapidement, surtout sous l'influence du séjour à la campagne, et l'on peut assister à une véritable résurrection (Bartels, Roger). Il est problable qu'alors les altérations des bronches étaient peu profondes et en grande partie réparables.

Broncho-pneumonie chronique. — Elle succède tantôt à une affection aiguë, tantôt elle survient dans le cours d'une maladie chronique, et c'est surtout alors que presque d'emblée elle affecterait une marche chronique. Elle est plus fréquente chez l'adulte, on peut aussi l'observer chez des enfants scrofuleux ou rachitiques, et alors elle débute par une première phase ou la maladie est subaiguë ; seulement les signes généraux de dépérissement sont moins accusés, la fièvre s'atténue et disparaît en laissant le malade dans des conditions habituelles aux individus atteints de bronchite chronique avec dilatation des bronches.

En effet, la dyspnée persiste et s'accroît surtout sous l'influence de la marche, des ascensions, des efforts ; elle s'accompagne d'une toux fréquente, parfois quinteuse, ne différant pas du reste de ce qu'elle est dans la majorité des cas d'ectasie bronchique. Elle est fréquemment suivie, surtout le matin, d'une expectoration abondante muco-purulente et souvent fétide.

On observe fréquemment des hémoptysies, fait important à connaître pour ne pas en tirer des conclusions erronées, et ne pas y voir un signe de tuberculose.

L'état général peut s'améliorer et l'on peut, comme dans la dilatation des bronches, voir des malades présentant un degré d'embonpoint assez marqué et un état général satisfaisant, en complet désaccord du reste avec les signes fournis par l'examen direct de la poitrine. Les signes physiques, la toux, la dyspnée caractérisent alors seuls la maladie qui peut avoir une durée fort longue, moins longue peut-être que dans la dilatation des bronches survenue à la suite des bronchites répétées. Mais d'une manière générale, la broncho-pneumonie chronique aurait une évolution plus rapide, il y aurait fréquemment des accès de fièvre survenant le soir et suivies de sueurs nocturnes, le pus secrété par les bronches dilatées deviendrait de plus en plus fétide, et sa résorption serait sans doute la cause de la fièvre héctique qui précipiterait rapidement le malade dans une cachexie profonde qu'il est impossible parfois de distinguer de la tuberculose. Car on ne pourrait s'adresser, pour éviter cette erreur, aux signes fournis par l'auscultation et la percussion. On trouvera généralement au niveau de la cirrhose pulmonaire, de la matité, ou tout au moins une diminution du son, avec ou sans exagération des vibrations thoraciques, et à l'auscultation des signes de bronchite et d'induration avec excavations, c'est-à-dire des râles muqueux et sous-crépitants assez volumineux, parfois même un véritable gargouillement avec absence du murmure vésiculaire et souffle plus ou moins prononcé, parfois caverneux.

Le siège lui-même n'est pas une garantie, car si le plus souvent les lésions tuberculeuses ne se rencontrent pas à la base, il y a les cas exceptionnels, et l'on peut avoir affaire à l'un d'eux.

Toutefois, s'il se produit une atrophie considérable du poumon, de nouveaux signes peuvent se montrer qui ne se rencontrent souvent pas dans la tuberculose. Il se produit alors, comme dans les cas de pleurésie chronique un aplatissement du thorax, et un abaissement de l'épaule et de la pointe de l'omoplate, comme chez le malade décrit et figuré par Laënnec. Les espaces intercostaux se rétrécissent, et en outre, selon la remarque de Traube, le diaphragme se relève et le cœur se déplace, soit en remontant vers l'aisselle à gauche, soit en se rapprochant de la clavicule à droite. C'est également dans ces cas de cirrhose étendue que l'on observe, comme dans l'emphysème de l'adulte, une dilatation du cœur droit avec tous les signes habituels à l'insuffisance tricuspide (Bastian).

Lorsque la maladie a une durée assez longue, elle présente des rémissions pendant lesquelles l'état général s'améliore, mais les troubles fonctionnels persistent toujours en rapport avec l'étendue de la lésion pulmonaire. La dyspnée parfois alors prend rapidement de telles proportions sous l'influence de la course, des efforts, etc., que l'on pourrait croire à un accès d'asthme. Du reste ces malades sont très sensibles à l'impression du froid, et la moindre imprudence suffit souvent pour réveiller l'acuité de la maladie. Alors la fièvre reparaît, et avec elle le cortège des symptômes généraux graves qui rappellent la phthisie tuberculeuse, et qui conduit les malades à la mort dans un temps indéterminé. Cette terminaison

peut être longtemps retardée, et elle survient de différentes manières. Certains malades meurent d'une broncho-pneumonie aiguë développée sur les limites de l'induration chronique. Il semble qu'il y ait là une zone où l'inflammation mal éteinte se ravive de temps en temps et accroisse ainsi l'altération pulmonaire qui s'agrandit à chaque poussée nouvelle. Cela semble résulter d'un certain nombre d'autopsies dans lesquelles on a nettement consigné une induration beaucoup plus avancée à la base du poumon qu'aux régions supérieures. Dans le cas de M. Ollivier, dont par le M. Charcot, les choses paraissent s'être passées de la sorte, et en réalité il s'agirait là d'une sorte de broncho-pneumonie serpigineuse.

Dans d'autres cas la mort surviendrait à la suite d'une pneumonie aiguë ; chez d'autres malades elle se produirait au milieu d'une cachexie profonde, avec fièvre hectique, fétidité très grande de l'expectoration œdème des extrémités, ascite, cyanose très marquée, et parfois même eschares au sacrum.

Il ne faut pas chercher aujourd'hui à mettre dans ce tableau une précision plus grande. L'histoire de la broncho-pneumonie chronique se séparera certainement de plus en plus de celle des autres formes d'inflammation chronique du poumon, mais comme nous l'avons dit, cette distinction est née d'hier, et la plupart des travaux publiés sur les cirrhoses pulmonaires n'ont pas été faits à ce point de vue. Mais telle qu'elle existe aujourd'hui, on peut affirmer que cette étude aura une grande influence en pathologie ; la pathogénie des dilatations bronchiques s'en trouve déjà éclairée d'un jour tout nouveau.

Pneumonokonioses. — Nous ne voulons pas présen-

ter une histoire complète des pneumonokonioses, malgré tout l'intérêt qui s'attache à ce groupe des maladies professionnelles. Dans l'*anthracose pulmonaire pathologique*, on voit les ouvriers placés dans les conditions étiologiques que nous avons indiquées, rendre presque tous des crachats noirs. Chez eux, les poumons renferment une grande quantité de matière charbonneuse, mais ils conservent généralement malgré cela une intégrité fonctionnelle à peu près complète. Il arrive aussi qu'il se produit des destructions partielles du poumon qui donnent lieu a l'appareil symptomatique connu sous le nom de phthisie anthracosique (*coal miners phthisis*). Pour en donner une idée, nous rapporterons ici le résumé d'une observation de M. Greenhow (1) que nous prenons dans le travail publié par M. Gombault (2) sur les pneumonokonioses, [illegible] résumées les leçons faites sur ce point par M. Charcot. « Il s'agit d'un homme de 65 ans, mineur depuis son enfance, employé à Tipton (Staffordshire). Depuis deux ans, cet homme avait été obligé de cesser tout travail. Il toussait et était oppressé. Le seul fait clinique qui mérite d'être relevé dans son histoire est le suivant : il avait rendu quelques jours avant sa mort une quantité considérable de crachats noirs comme de l'encre de Chine, et il avait continué à en rendre quatre ou cinq onces par jour. Ce fait, du reste, a été signalé dans plusieurs observations. Le *black spit* est un phénomène habituel, et les crachats

(1) Greenhow, Path. society, t. XX, avec une bonne planche.

(2) Gombault. Des pneumonokonioses. Leçons professées à la Faculté de médecine (1877), par M, Charcot résumées par M. Gombault.

ainsi rendus contiennent des cellules d'épithélium pulmonaire remplies de charbon. A l'autopsie de ce malade, on trouva les poumons présentant une teinte générale noire à la surface aussi bien qu'à la coupe. De la surface de section s'écoulait un liquide noir tachant les doigts. Cette substance noire ne s'éclaircissait pas par l'action de l'acide nitrique bouillant. Dans le poumon droit, une coque pleurale épaisse entourait une masse solidifiée, dense, ayant la consistance du caoutchouc ou une structure alvéolaire ; au centre existait une caverne à parois déchiquetées, formées par une pulpe noire, et contenant dans son intérieur un fragment détaché de substance pulmonaire noire, du volume d'une noisette. Le reste du poumon est noir, mais spongieux. Il n'existait nulle part de tubercules ou de matière caseeuse. »

Dans la *chalicose* et la *sidérose* pulmonaire, on observe une marche analogue de la maladie qui commence comme une bronchite, avec crachats rouges (rouge anglais) dans la sidérose, et formés dans la chalicose par du muco-pus, dans lequel l'analyse micro-chimique révèle facilement la présence de particules siliceuses. Cet état peut persister longtemps avant que ne se produisent l'altération broncho-pneumonique et les ulcères du poumon. On aura alors les signes physiques propres à toutes les excavations pulmonaires, et un état qui pourrait faire croire à l'existence d'une tuberculose, si les circonstances étiologiques n'indiquaient l'altération particulière des poumons.

Nous n'examinerons pas dans un paragraphe spécial la marche, la durée et les différents modes de

terminaison de la broncho-pneumonie. A propos de chacune des formes, nous avons donné des indications plus précises que celles qui se rapporteraient à la broncho-pneumonie considérée en général.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la broncho-pneumonie peut présenter de grandes difficultés à toutes ses phases et dans toutes ses formes et nous aurons dans plus d'un cas plutôt à indiquer qu'à résoudre le problème que nous soulèverons.

Au *début*, règne toujours pendant quelque temps un certain degré d'incertitude dans l'esprit de l'observateur.

Les signes physiques sont encore peu développés, les signes généraux se présentent avec une physionomie vague, commune à bien des affections, et la notion étiologique joue un rôle considérable dans le jugement que doit porter alors le médecin. C'est ce qui arrive journellement dans le croup. Un enfant est atteint de diphthérie laryngée, on pratique la trachéotomie et après une amélioration passagère, la dyspnée reparaît. On cherche la cause de cette aggravation. Tient-elle au développement de fausses membranes dans la trachée, dans les grosses bronches ? Tient-elle à l'état du sang et à la malignité de l'affection ? Ou bien doit-on l'attribuer au développement d'une broncho-pneumonie ? Il semblerait *a priori* que pour savoir quelle est la cause de cette dyspnée il suffit d'ausculter le malade ; mais, le plus souvent, c'est une question insoluble, du moins par l'observation physique d la poitrine. L'auscultation révèlera la présence de

râles variables et surtout la prépondérance des bruits produits au niveau de la canule. La percussion ne donnera aucun résultat, et cependant si l'enfant meurt quelques heures après cet examen, on trouvera, à l'autopsie, non seulement une bronchite généralisée mais des noyaux de broncho-pneumonie nettement dessinés, disséminés ou noyés dans une large zône de splénisation. C'est là un résultat tellement fréquent qu'on ne risque presque pas de se tromper, en portant le diagnostic de broncho-pneumonie chez tous les enfants atteints de croup, surtout opérés, arrivés au troisième ou cinquième jour de la diphthérie laryngée et ayant en dehors des accès de suffocation plus de cinquante inspirations à la minute.

Ce n'est pas là un exemple unique, et la même hésitation se retrouve au début de la plupart des autres formes de broncho-pneumonie ; celle-ci commence par une sorte de période d'incertitude, pendant laquelle on la devine plutôt qu'on ne la diagnostique. Ce sont les signes généraux et fonctionnels qui servent surtout à guider le jugement du médecin.

Ce sera absolument l'inverse dans les broncho-pneumonies qui surviennent chez les cachectiques, les vieillards affaiblis, les malades atteints d'affections typhoïdes, de maladies du cœur, etc ; en un mot dans toutes les broncho-pneumonies latentes. Ici les signes généraux manquent ou sont mal dessinés, la prépondérance appartient aux signes physiques et la maladie ne peut être reconnue que par l'examen de la poitrine. D'où le précepte d'ausculter fréquemment toute une catégorie de malades dont nous avons déjà fait l'énumération.

Mais souvent, ce ne sera pas tout que d'avoir re-

connu des altérations pulmonaires qui répondent assez bien à ce que l'on observe habituellement dans telle forme de broncho-pneumonie. Il faudra déterminer si elles se rapportent bien à une inflammation simple. ou,si au contraire,elles ne se rattachent pas à une des formes de la *tuberculose pulmonaire*. C'est là un problème qui se pose fréquemment, tenant parfois les cliniciens en suspens, trompant les plus habiles et se rencontrant dans toutes les formes de la broncho-pneumonie, aiguë, subaiguë, chronique, bronchite capillaire, spléno-pneumonie, broncho-pneumonies à noyaux disséminés ou confluents. Nous ne reviendrons pas longuement ici sur ce que nous avons dit précédemment des analogies et des différences qui existent entre les formes subaiguës et chroniques et les formes correspondantes de la tuberculose.

Il est souvent impossible de trancher la question. Dans la broncho-pneumonie chronique, on peut, parfois encore, repousser l'idée de tuberculose en s'appuyant sur l'intensité des lésions locales et la conservation générale des forces, sur la rétraction du thorax avec abaissement de l'épaule, sur l'intégrité du poumon opposé et enfin sur la longue durée de la maladie. Mais quand il s'agit de la broncho-pneumonie subaiguë succédant par exemple à une rougeole, on n'a généralement aucun élément de diagnostic. Tel enfant a un aspect si caractéristique qu'à première vue on affirmerait l'existence de la tuberculose, on apprend en outre qu'il vient d'avoir la rougeole (circonstance favorable à l'idée précédente), de plus la maladie dure depuis deux mois, les signes fournis par l'auscultation confirment l'idée de tubercules pulmonaires en voie de ramollissement,et à l'autopsie on trouve une broncho-

pneumonie subaiguë, nullement caséeuse, et nulle part il n'y aura trace de tubercules.

En revanche, un autre enfant sera pris d'accidents que l'on qualifiera de spléno-pneumonie aiguë, la dyspnée s'aggravera ainsi que les signes physiques, et la mort surviendra au quinzième jour. A l'autopsie on trouvera des lésions disséminées, avec la distribution habituelle des noyaux de broncho-pneumonie. Les foyers auront un aspect caséeux, et à l'examen microscopique on trouvera qu'il ne s'agit pas de broncho-pneumonie, mais de tuberculose à forme broncho-pneumonique (cas de M. Archambault, étudié par M. Charcot).

Des erreurs de ce genre se produisent également pour les autres formes : la bronchite capillaire se confond sous beaucoup de rapports avec la tuberculose miliaire aiguë des poumons. Cependant, en général, dans ce dernier cas, la dyspnée est extrême et ne trouve pas, comme dans la bronchite capillaire, son explication dans l'intensité des symptômes bronchiques. Il y a bien, comme dans la bronchite s'étendant aux petites bronches, une diminution considérable du murmure vésiculaire, mais il n'y a généralement pas les signes de l'encombrement des canaux aériens par le pus, consistant surtout en râles mélangés très nombreux et très-bruyants.

Enfin la broncho-pneumonie, à noyaux confluents, présente un ensemble de signes qui ne s'éloigne pas notablement de ce qu'on observe dans ces formes de tuberculose que l'on regardait naguère encore comme des cas typiques de pneumonie caséeuse. Ce n'est encore qu'à l'autopsie que souvent on reconnaît la fausseté d'un diagnostic qui paraissait justifié.

Ainsi donc, si la question de la tuberculose n'a pas à intervenir dans tous les cas de broncho-pneumonie, c'est du moins une question qui se présente assez souvent, et alors elle est généralement insoluble, du moins avec les renseignements que la clinique nous a fournis jusqu'à ce jour. Il convient d'ajouter que les signes distinctifs, s'ils existent, doivent peut-être se trouver dans l'étude du mode de début et de la marche de la maladie, plutôt que dans tel ou tel symptôme. Les cas de tuberculose que nous venons de signaler n'ont pas été étudiés à ce point de vue, dans la conviction où l'on était, qu'il s'agit d'une broncho-pneumonie devenue caséeuse. Aujourd'hui il semble que la plupart au moins de ces cas de tuberculose ne sont pas des broncho-pneumonies, et il y a lieu, par conséquent d'espérer que l'observation découvrira des particularités propres à chacune de ces deux affections, dont le début doit être différent.

D'autres difficultés moins grandes se présentent en outre, à propos de chaque forme de broncho-pneumonie. Dans la *spléno-pneumonie* et dans la *broncho-pneumonie à noyaux disséminés* on peut avoir, soit au début, soit dans le cours de la maladie, des poussées congestives étendues, avec râles sous-crépitants, souffle doux, submatité et dyspnée intense. On ne doit pas oublier que ces phénomènes peuvent se dissiper en douze, vingt-quatre, trente-six heures, et il ne fau par conséquent pas se hâter de tirer une conclusion d'un seul examen du malade, autrement on s'exposerait à regarder comme devant être rapidement mortels, des accidents qui auront disparu le lendemain.

Il ne faut pas non plus méconnaître l'importance clinique de ces poussées congestives et plus particu-

lièrement dans les cas de broncho-pneumonie à noyaux disséminés. Il n'est pas rare en effet, d'observer des cas dans lesquels les noyaux de broncho-pneumonie sont peu nombreux, séparés les uns des autres, et centraux, de sorte que ni la percussion, ni même l'auscultation ne peuvent les révéler. La coexistence de ces poussées congestives et d'une dyspnée persistante, prend ici une grande valeur, car en général les poussées congestives correspondent à la formation de foyers pneumoniques.

C'est surtout dans le cours de cette forme ou de la précédente, qu'il pourra se produire un épanchement pleurétique assez abondant. Alors la *pleurésie* sera d'un diagnostic facile, mais les signes de la broncho-pneumonie seront en quelque sorte masqués par ceux de l'inflammation de la plèvre. La marche de la maladie, l'étude de la température, et surtout l'examen du poumon du côté opposé, permettront en général le diagnostic.

La *broncho-pneumonie à noyaux confluents* peut donner lieu à plusieurs erreurs. Dans certains cas on peut croire à tort à son existence, lorsqu'en présence d'accidents rapides, on trouve immédiatement dans une grande étendue d'un poumon, du souffle et de la diminution de la sonorité. Or, nous le répétons, ces signes peuvent appartenir à une congestion passagère et se dissiper à bref délai. On ne doit donc pas accorder immédiatement une trop grande importance aux signes physiques; non-seulement il faut les constater, mais il faut en plus qu'ils persistent.

Quand la broncho-pneumonie à noyaux confluents a un début brusque, s'accompagne de frisson, de point de côté, en un mot de l'ensemble des signes qui carac-

térise le début de la *pneumonie lobaire*, on peut croire au developpement de cette dernière. En général l'erreur ne sera pas commise, mais il existe bien réellement des cas où elle est difficile à éviter. Nous avons résumé précédemment l'observation publiée par MM. Cadet de Gassicourt et Balzer, et il est vraisemblable que des cas de ce genre ont dû être pris plus d'une fois pour des pneumonies lobaires, d'où la croyance (sans doute erronée) aux pneumonies mixtes, c'est-à-dire à un mélange de broncho-pneumonie et de pneumonie lobaire. Un certain nombre des pneumonies lobaires développées dans le cours d'une bron chite et dont Grisolle signale la fréquence, doivent peut-être aussi être regardées comme des broncho-pneumonies. En tous cas le doute est permis, puisque la ressemblance non-seulement des symptômes, mais encore des lésions observées à l'œil nu, peut être telle qu'un examen histologique seul soit capable de prouver qu'il s'agit d'une broncho-pneumonie. On voit que nous sommes loin du mot de M. Barthez, disant que la pneumonie lobaire et la pneumonie lobulaire n'ont rien de commun que le nom. Nous en appelons donc à des observations nouvelles, mais dès aujourd'hui on peut formuler les règles suivantes de diagnostic.

L'existence d'une bronchite antérieure doit faire songer à la broncho-pneumonie. L'existence de noyaux de broncho-pneumonie dans le poumon opposé doit faire rejeter la pneumonie lobaire et affirmer la broncho-pneumonie. Enfin si les malades sont âgés seulement de quelques mois, la question ne se pose même pas, c'est toujours une broncho-pneumonie.

Le diagnostic de la bronchite capillaire présente aussi ses difficultés. Que de fois n'a-t-on pas cru à

une véritable bronchite capillaire survenue rapidement chez des enfants, alors qu'il ne s'agissait que d'une poussée congestive survenue au début d'un forme moins grave de broncho-pneumonie. Ici encore, il faut savoir attendre pour se prononcer.

La *congestion pulmonaire activée*, surtout dans sa forme généralisée, l'*œdème pulmonaire* à développement rapide, la *dyspnée urémique*, une simple *bronchite chez un emphysémateux*, un *accès d'asthme* pourront parfois ressembler beaucoup à la bronchite capillaire. Dans la plupart de ces circonstances on devra tenir le plus grand compte soit des antécédents du malade, soit de l'affection dans le cours de laquelle surviendra la complication pulmonaire.

PRONOSTIC

Tous les observateurs qui ont écrit sur la broncho-pneumonie ont été frappés de la gravité qu'elle présente et du chiffre énorme qu'atteint la mortalité par cette affection. Et la comparaison si naturelle que l'on a établi entre la broncho-pneumonie et la pneumonie lobaire fait encore davantage ressortir cette différence. Nous nous sommes déjà expliqué sur les conditions anatomiques qui rendent compte de cette différence dans la marche et surtout dans la terminaison de ces deux espèces de pneumonie; mais il y a lieu également de faire intervenir ici les conditions étiologiques. Souvent en effet, la broncho-pneumonie est secondaire et la gravité de la maladie principale, les altérations du sang qui lui correspondent retentiront sur la complication pulmonaire et s'opposeront à une marche régulière et bénigne de la phlegmasie pulmonaire. Quelquefois il semblera que c'est le contraire qui se produit, ainsi par exemple lorsque la broncho-pneumonie se développe au début d'une éruption de rougeole, celle-ci pâlit, s'éteint ou prend une teinte violacée ou bleuâtre, et une terminaison fatale est alors presque inévitable.

Cette influence de la maladie génératrice est telle que la mortalité de la broncho-pneumonie n'est pas la même dans toutes les affections. C'est dans la rou-

geole et dans la diphthérie que le pronostic est le plus grave, plus que dans la coqueluche, et dans celle-ci plus que dans de la variole (Vulpian). Dans la scarlatine, dans l'érysipèle, dans l'état puerpéral les broncho-pneumonies comportent le pronostic le plus sévère. Dans le rhumatisme articulaire aigu, la broncho-pneumonie n'existe pas comme unique complication et il est difficile de dégager sa part de responsabilité dans les accidents graves et même mortels qui peuvent survenir ; M. Vulpian lui attache une grande importance : « La pneumonie rhumatismale, dit-il, bien plus encore que les affections du cœur, indique une grande tendance à la diffusion viscérale des manifestations du rhumatisme ; et, à ce point de vue, son pronostic a une gravité d'un ordre particulier » (1). Il est inutile d'insister sur la gravité des broncho-pneumonies qui surviennent à une période avancée des affections cardiaques, daus le cours de la maladie de Bright, de l'albuminurie scarlatineuse, du cancer, de la cirrhose, de l'athrepsie, etc. ; il importe alors fort peu que la broncho-pneumonie soit on non latente ; elle accompagne plutôt qu'elle ne produit la terminaison fatale.

Le jeune âge a la plus grande influence non seulement sur la genèse et sur la forme de la maladie, mais encore sur sa gravité. La broncho-pneumonie est plus grave chez les enfants au-dessous de deux ans qu'à un âge plus avancé.

Enfin la gravité dépendra souvent de l'état antérieur du malade, du milieu dans lequel il se trouve plongé et souvent de l'influence épidémique. Le pro-

(1) Vulpian. Loc. cit., p, 84.

nostic se trouvera également assombri par la constatation de lésions étendues, par l'apparition des symptômes graves, prostration considérable, apnée, hébétude, sécheresse de la langue avec fuliginosités, délire, convulsions, etc.

Nous ne reviendrons pas ici sur l'influence que la broncho-pneumonie peut avoir sur la marche et le développement de la tuberculose.

TRAITEMENT

La broncho-pneumonie se compose de deux inflammations, celle des bronches et celle des poumons. C'est surtout à la première que pourra s'adresser le traitement avec chances variables de succès. On a vu précédemment que dans la broncho-pneumonie l'inflammation du parenchyme se trouvait dans des conditions qui ne permettent qu'une résolution lente et difficile, aussi le premier souci du médecin sera-t-il de s'opposer, dans la mesure de ses moyens, à la propagation de la phlegmasie jusque dans le lobule. C'est donc principalement au moment où cette propagation est imminente que l'on devra agir plus énergiquement. Les résultats obtenus varieront beaucoup suivant les cas. S'il s'agit d'une bronchite sans spécificité, de simples mesures hygiéniques, ou du moins un traitement peu actif suffiront en général pour l'arrêter dans sa marche et la faire rétrocéder. Malheureusement il est des cas où cette marche de la bronchite vers les alvéoles se fait si rapidement que ceux-ci sont pour ainsi dire envahis d'emblée. Et d'autre part, la grande majorité des broncho-pneumonies se rattachent non plus à une bronchite simple, mais à une bronchite spéciale, symptomatique d'une altération générale de l'organisme.

L'inflammation des bronches présente alors dans sa

marche, dans son intensité, dans sa durée, des modifications en rapport avec la maladie primitive, et les moyens thérapeutiques n'auront que bien peu de prise sur elle. Ne sait-on pas que l'angine scarlatineuse est presque uniquement sous l'influence du poison scarlatineux et qu'il ne dépend guère du médecin d'enrayer sa marche, de diminuer sa violence ou de restreindre sa durée. Il en est de même des bronchites de la rougeole, de la fièvre typhoïde, de la diphthérie, de la variole etc. La conclusion de ces données, c'est que le traitement prophylactique n'aura une réelle utilité que dans des cas restreints. Mais si, malgré tout, la bronchite, dans tel cas de rougeole, marche fatalement à la pneumonie, cela ne veut pas dire que la négligence des soins hygiéniques ou médicaux ne puisse hâter et activer la complication ; de sorte que même dans ces cas peu favorables, le devoir du thérapeutiste est d'intervenir dans l'espoir de diminuer le mal qu'il ne peut empêcher.

Autrefois, les *émissions sanguines* locales et même générales étaient employées dans ces conditions contre la bronchite, même chez de petits enfants. C'est là un moyen tellement tombé en désuétude qu'il n'est plus nécessaire d'insister sur ses dangers, mais plutôt sur son utilité dans des cas restreints. Ainsi, chez les adultes atteints d'une affection cardiaque avec congestion pulmonaire, ou d'une albuminurie donnant lieu à une bronchite intense, il y aura lieu d'ouvrir la veine si la broncho-pneumonie en se développant donne lieu à des troubles dyspnéïques considérables.

On a aussi recours, dès le début, aux *révulsifs* cutanés, et plus particulièrement aux vésicatoires volants.

Mais ce sont surtout les *vomitifs* qui constituent la

base du traitement actif dans la grande majorité des cas. L'ipécacuanha, le tartre stibié, le sulfate de cuivre, l'apomorphine sont très inégalement employés; le tartre stibié en particulier ne donne dans la broncho-pneumonie, à aucune de ses périodes, les résultats avantageux que l'on en tire parfois dans la pneumonie lobaire aiguë : principalement chez les enfants, on ne devra le prescrire qu'avec de grands ménagements, dans la crainte d'une perturbation trop violente et trop profonde. L'ipécacuanha n'offre pas les mêmes dangers; on peut l'administrer plusieurs jours de suite, et même plusieurs fois dans une seule journée sans redouter une dépression trop grande, même chez de petits enfants. Son action est double : il agit d'abord comme expectorant et s'oppose par là à l'obstruction des bronches et aux congestions qui en sont la conséquence; il a également une action antiphlogistique peut-être trop oubliée par les médecins des enfants. Il est vrai que c'est surtout chez l'adulte que l'ipécacuanha donné à dose nauséeuse produira les meilleurs effets. La température centrale s'abaissera, le pouls se ralentira, l'inflammation cessera de progresser et parfois même diminuera rapidement d'intensité. Nous avons hâte d'ajouter que c'est à une période avancée de la broncho-pneumonie que l'on obtiendra ces bons effets de l'ipécacuanha donné à dose nauséeuse, mais ce que nous tenions à mettre en lumière, c'est que par ce médicament, aussi bien que par les préparations antimoniales, on peut obtenir une action contro-stimulante, et pouvant, sans dangers, être maintenue plus longtemps.

Nous ne saurions trop le répéter, ces moyens auront surtout une action prophylactique, soit pour empê-

cher la bronchite de se propager jusque dans l'acinus, soit, lorsque cette propagation s'est faite sur quelques points, pour s'opposer à ce qu'elle ne se produise sur d'autres.

C'est qu'en effet, contre la pneumonie elle-même nous ne pouvons que peu de chose, et le mieux à faire est encore d'essayer de soutenir et de relever, si c'est possible, les forces du malade pour lui permettre de mener à bonne fin le travail de résolution des noyaux de pneumonie.

Indépendamment de cette *médication tonique*, on est dans l'habitude de placer sur les parois thoraciques, dans les points correspondants aux lésions pneumoniques, des vésicatoires volants. D'autres fois, on remplace cette excitation cutanée par des ventouses sèches, des badigeonnages de teinture d'iode, des sinapismes plus ou moins étendus, ou même des bains sinapisés.

Les excitations cutanées étendues ou généralisées ont surtout été employées au début de la maladie dans les cas de rougeole, lorsque l'éruption se fait mal, ou tend à disparaître, mais alors on n'a eu recours que rarement aux bains sinapisés qui ne sont pas encore entrés dans la pratique journalière, malgré le patronage de médecins influents.

Mais à côté des bains tièdes, sinapisés ou non, il convient également de mentionner l'excitation cutanée qui résulte de l'application de l'eau froide à la surface du corps. Depuis déjà près d'une vingtaine d'années, l'emploi méthodique de l'eau froide a été élevé par quelques médecins allemands, à la hauteur d'une méthode de traitement. On emploie les lotions froides répétées toutes les deux heures, ou mieux en-

core l'enveloppement dans le drap mouillé recouvert de flanelle sèche. Chaque enveloppement doit durer environ deux heures, et on laisse entre chacun d'eux un intervalle de une demi-heure, une heure, deux heures suivant que la température est à 40, 39 ou 38°. Il est nécessaire de ne pas les interrompre pendant la nuit, et généralement on doit les continuer sans interruption pendant deux ou trois jours.

Sous l'influence de ce traitement, la température s'abaisse, l'anxiété diminue, l'enfant respire plus profondément; cependant les résultats ne seraient pas aussi favorables chez les plus jeunes enfants. Bartels qui a surtout prôné ce moyen, dit en avoir obtenu les meilleurs résultats et déclare ne plus employer que cette méthode, malgré la résistance des parents.

Ajoutons, comme nous l'avons démontré ailleurs (1), qu'il est nécessaire d'employer de l'eau très froide, le malade faisant d'autant mieux sa réaction, c'est-à-dire, se réchauffant d'autant plus facilement que l'impression cutanée aura été plus subite et plus violente. On devra donc employer de l'eau à 5 ou 10° C.

Dans le cours de ce travail, nous avons à plusieurs reprises, insisté sur l'influence néfaste que le décubitus prolongé exerce sur l'accumulation des produits inflammatoires dans les bronches et la production des noyaux de broncho-pneumonie. On fera donc asseoir les malades sur leur lit, on les fera même se lever dès qu'il sera possible, et on portera sur le bras les jeunes enfants qui, alors même que leur dyspnée est extrême, ont une tendance invincible à rester couchés (Parrot.)

Nous repoussons l'emploi des narcotiques, d'accord

(1) Joffroy. Des Excitations cutanées. Paris, 1878.

en cela avec la plupart des cliniciens. Ils s'opposent à la toux dont l'utilité n'est pas à démontrer après ce que nous avons dit des dangers de l'oblitération bronchique.

Dans la convalescence on devra craindre les rechutes et veiller à l'hygiène du malade.

Les broncho-pneumonies chroniques seront traitées par les moyens que l'on oppose habituellement aux rronchites chroniques : les expectorants, les balsamiques, les eaux sulfureuses naturelles, etc.

L'emploi judicieux de ces moyens, dont nous avons seulement indiqué les principaux, pourra sans doute bendre dans bien des cas les plus grands services, mais souvent aussi ils seront infructueux.

C'est que la broncho-pneumonie est généralement une affection secondaire, un complexus symptomatique ou une complication dont l'évolution dépend par dessus tout de la maladie principale.

Arrivé au terme de ce travail, jetons un coup-d'œil rapide sur l'histoire de la broncho-pneumonie et les diverses phases qu'elle a traversées.

Avant la découverte de l'auscultation, la broncho-pneumonie n'existe pas en tant qu'individualité morbide. Elle est confondue avec les pneumonies lobaires, les bronchites, les pleurésies, sous la dénomination vague de péripneumonia notha. Laënnec lui-même a vu la broncho-pneumonie, mais il ne l'a pas comprise, dominé par la préoccupation de la faire rentrer dans le cadre de la pneumonie lobaire. « Quelquefois, dit-« il, chez les enfants surtout, on trouve çà et là, « dans l'intérieur du poumon, un certain nombre « de lobules arrivés au degré d'hépatisation, les « lobules environnants étant parfaitement crépi-« tants et sans aucne infiltration, séreuse ou san-« guine. Cette variété de l'engorgement pneumoni-« que a été désignée, dans quelques ouvrages récents, « sous le nom de *pneumonie lobulaire*. On peut con-« sidérer ce cas comme une inflammation qui a com-« mencé dans plusieurs points à la fois, et qui, « entravée dans sa marche par une cause quelconque, « et surtout par le traitement, n'a pu gagner le reste « du poumon, ou ne l'a gagné que très-légèrement, « de telle sorte que, quand la mort est survenue, « la résolution était déjà terminée ou très avancée « dans les parties intermédiaires au centre de l'in-« flammation. »

Les progrès réalisés en auscultation et en anatomie

pathologique mirent bientôt fin à cette première période de confusion.

Les travaux de Léger, Lanoix, Berton, De la Berge, Gerhard, Burnet, Rufz, Hourman et Dechambre, Seifert, Billard, Valleix, Roger, West, Fauvel, et par dessus tout les recherches si remarquables de Legendre et Bailly, qui ont bien compris toute l'importance de la splénisation et ses rapports avec l'atélectasie, celles de MM. Rilliet et Barthez qui ont relaté avec tant d'exactitude toutes les lésions appréciables à l'œil nu, en même temps qu'ils donnaient d'excellentes descriptions cli- niques, le traité de Barrier qui a surtout résumé clairement l'état de la question, ont fait de la broncho-pneumonie une affection à part et ont poussé son étude aussi loin qu'tl était possible dans cette première phase que l'on peut appeler : période de l'anatomie macroscopique.

Les publications de MM. Vulpian, Bartels, Ziemssen et principalement la thèse inaugurale de M. Damaschino correspondent à la période de l'anatomie microscopique. Dans ce dernier travail, toutes les lésions importantes se trouvent indiquées et il ne paraissait plus qu'il y eût de progrès à accomplir dans cette voie, lorsque s'ouvrit la période actuelle, celle de la *topographie microscopique.*

En 1877, M. Charcot dans les leçons qu'il fit à la Faculté de Médecine sur l'anatomie pathologique du poumon, s'appliqua par dessus tout à étudier la localisation exacte des lésions dans le lobule pulmonaire. Une impulsion nouvelle fut ainsi donnée à la pathologie du poumon et ce furent la tuberculose pulmonaire et la broncho-pneumonie qui s'en ressentirent surtout.

La thèse de M. Balzer nous donne les premiers fruits de cette méthode nouvelle.

C'est en nous soumettant aux mêmes règles scientifiques et en tenant le plus grand compte des travaux de nos devanciers, que nous avons écrit les pages précédentes et proposé de la broncho-pneumonie une conception que le temps ratifiera peut-être.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (1)

Broncho-pneumonie. — Consulter les traités de maladies des enfants, Rilliet et Barthez, Barrier, Bouchut, West, d'Espine et Picot, etc.

Gerhard, On the Pneumonie of Children (Amer. Journ. of med. Sc., 1re série, vol. XIV, p. 328, 1834, et t. XV, p. 87, 1835).

Delaberge, Recherches sur la pneumonie lobulaire observée à l'hôpital des enfants malades de Paris (Journ. hebd. des progrès des sc. et instit. médicales, 1834, t. II, p. 414, et t. III, p. 5).

Hourmann et Dechambre, Recherches cliniques pour servir à l'histoire des maladies des vieillards (Arch. de méd., t. X, p. 263, 1836).

Valleix, Clinique des maladies des nouveau-nés, 1838, p. 40.

Becquerel, De l'influence des vésicatoires et des émissions sanguines dans la pneumonie des enfants (Arch. gén. de méd., 3e série, t. IV, p. 487, 1837).

Cruse, Ueber die acute Bronchitis der Kinder und ihr Verhältniss zu dem verwandten Krankheitsformen. Konigsberg, 1839, in-8°.

Fauvel, Recherches sur la bronchite capillaire, purulente et pseudo-membraneuse (catarrhe suffocant, croup bronchique) chez les enfants, thèse de doctorat de Paris, 1840, n° 122. — De la bronchite capillaire suffocante chez l'adulte (Arch. gén. de méd., 3e série, t. X, p. 261, 1841). — Recherches sur la bronchite capillaire suffocante chez l'adulte (catarrhe suffocant) etc., (Mém. de la Soc. méd. d'observation, t. II, p. 423, 1844).

Küttner, Ein Beitrag zur Lehre von der Bronchitis der Kinder (Caspers's Wochenschrift, 1841, n° 25 et 26, et Schmidt's Jahrbücher, Band XXXIV, p. 82, 1842).

Mahot, Bonamy, Marcé et Malherbe, Relation d'une épidémie de bronchite capillaire observée à l'Hôtel-Dieu de Nantes, 1842, in-8°.

Foucart, De la bronchite capillaire, thèse de doctorat de Paris, 1842, n° 128.

(1) Emprunté aux articles broncho-pneumonie et Pneumonie-chronique publiés par M. Balzer dans le dict. de méd. et de chir. rat. t. XXVIII, p. 591 et 620, 1880.

West, Clinical and Pathological Report of the Pneumonia of Children and its prevails among the Poor in London (Brit. and for. Med. Review, t. XV, p. 543, 1843).

Beau, Note sur l'inflammation catarrhale des voies aériennes chez les enfants (Journ. de méd. t. II, p. 97, 1844).

Legendre et Bailly, Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon chez les enfants (Arch. gén. de méd., 4e série, t. IV, p. 55, 184, 235, 1844).

Charlton, Pneumonie chez les vieillards, thèse de doctorat de Paris, n° 71, 1845.

Chambert, Mémoire sur la bronchite capillaire et son traitement par l'émétique à doses réfractées (Gaz. méd. de Paris, 1845, p. 417, 455).

Legendre (F. L.), Recherches anatomo-pathologiques sur quelques maladies des enfants, p. 157, Paris, 1846, in-8°.

Michel, Pneumonie und Bronchitis der Kinder. (Arch. f. physiol. Heilk., Band VI, p. 9, 1847).

Valleix, Note sur la bronchite capillaire étendue et sur le traitement qui convient à certains cas de cette maladie (Bull. de thérap., t. XXXII p. 287, 1847).

Fauvel, Pneumonie des vieillards (Union médicale 1847, p. 161).

Hébard, De l'emploi du tartre stibié à haute dose dans le traitement de la pneumonie, spécialement chez les enfants (Union médicale 1847, p. 526).

Guersant, De la Pneumonie dans l'enfance et de son traitement (Union médicale, 1847, p. 327).

Friedleben, Ueber Atelectasis Pulmonum im fruheren und späteren Kindesalter. (Arch. für physiologische Heilk., Stuttgart, 1847, Band VI, p. 408).

Golding, Or the Pneumonia and Bronchitis of Infancy (Brit. Obst. Record, n° 11, et Ranking's Halfyearly Abstr., vol. VIII, p. 210 1848).

Fuchs, Die Bronchitis der Kinder, Leipzig, 1849, in-8°.

Weiss, Morbillose Bronchitis, Broncho-pneumonie (Journal fur Kinderkrankheiten von Behr und Hildebrandt, Erlangen 1849, t. XII, p. 41).

Duclos, De la Pneumonie muqueuse ou catarrhe suffocant chez les très jeunes enfants (Bull. de thérap., t. XXXVII, p. 441, 1849).

Beauvais, Du catarrhe pulmonaire chez les enfants, thèse de Paris, 1850, n° 234.

Gairdner, On the pathol. State of the Lungs connected with Bronchitis etc. (Monthly Journal, vol XI et XII, 1850-51).

Beauvais, Du catarrhe pulmonaire chez l'enfant, thèse de doctorat de Paris, 1850.

Foureau de Beauregard, De la pneumonie comme complication

des maladies aiguës et chroniques, thèse de doctorat de Paris, 1851.

WEBER, Beiträge zur path. Anat. der Neugebornen, Kiel. 1851-54, p. 65.

ROCCAS, De la broncho-pneumonie et de la pneumonie catarrhale, thèse de doctorat de Paris, 1850.

TROUSSEAU et LASÈGUE, De la pneumonie catarrhale et de la pneumonie lobaire de l'enfant (Union médicale, 1851, p. 455).

RILLIET et BARTHEZ, Mém. sur quelques parties de l'histoire de la bronchite et de la broncho-pneumonie chez les enfants (Arch. gén. de méd., 4e série, t. XXVII, p. 129, 272, 1851).

RILLIET et BARTHEZ, Maladies des enfants. Pneumonie 1838, in-8°. — Mém. sur la broncho-pneumonie vésiculaire chez les enfants (Rev. méd. chir., t. XI, p. 129, 134, 1852).

VALLEIX, De l'utilité de l'enlèvement des mucosités laryngiennes dans la bronchite des jeunes enfants (Union médicale, 1852, p. 186).

HAUFF, Zur Lehre von der Bronchitis und Broncho-pneumonie der Kinder (Wurtemb. Corresp. Blatt, 1853, n° 27 et Schmidts. Jahrbucher, Band LXXX, p. 331, 1853).

DECOURTEIX, De la bronchite capillaire, thèse de doctorat, Paris, 1853, n° 214.

DUCREST-LORGERIE, De la bronchite capillaire et de la pneumonie consécutives à l'infiltration séreuse du poumon, thèse de doctorat, Paris, 1853, n° 103.

ADDISON, Capillary Bronchitis and strumous Pneumonia (The Lancet., 1853, vol. II, p. 357).

RUFZ, Quelques rech. sur la pneumonie des enfants (Journ. des conn. méd. chir., t. III, p. 101 ; 1855-56).

LEBERT, Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale, Paris, 1855, in-folio.

ROBIN (Charles), Soc. de Biol., 1858, et ROBIN et ISAMBERT, Soc. de Biol., 1855.

ISAMBERT et ROBIN, Carnification congestive (Soc. de Biol., 1866.

TRAUBE, France médicale, 26 juillet 1856.

HEWIT, Bronchitis and consequeut Apneumatosis with Remarks (the Lancet., 1857, vol. I, p. 625).

GRUTTNER, De pneumonia lobulari infant. et de temperaturæ differentiis in ea observat. Dissertatio Gryphiæ. 1859.

VULPIAN, Des Pneumonies secondaires, thèse de concours d'agrég., Paris, 1860.

GRUTTNER, Des pneumonies lobulaires, Paris, 1860.

BIERMER, Zur theorie und anatomie der Bronchiener weiterung (Virchow's Arch. fur patholog. Anatomie, Berlin, 1860, Band XIX, p. 94).

MINGOT, Pneumonie der Neugebornen nach 118 Sectionen (Journal v. Behr. u Hildedrand, 1860, p. 305).

LAVERAN, Des influences nosocomiales sur la marche et la gravité de la rougeole (Gaz. hebd. de méd. et de chir., t. VIII, 1861).

BARTELS, Bemerkungen uber eine Masern Epidemie mit besonderer Berucksichtigung der dabei vergekommenen Lungenaffectionen (Virchow's Arch. fur pathologische Anatomie, 1861, p. 21).

ZIEMSSEN, Pleuritis und Pneumonia in Kindesalter, Berlin 1862.

STEINER, Ueber lobuläre Pneumonie der Kinder. (Prager Vierteljahrschrift 1867, Band III).

HERVIEUX, Utilité des ventouses scarifiées dans les diverses formes de la pneumonie des enfants (Union médicale p. 86, 1863).

SALTER (Hyde) On capillary Bronchitis (British med. Journ., 1863, vol. I, p. 495, 553).

PETER, Des lésions bronchiques et pulmonaires dans le croup. Gazette hebdomadaire, 1864).

BIERBAUM, Bronchitis. Broncho-pneumonie (Journ. fur Kinderkrankheiten, 1864, nos 7, 8).

SOREL, De la broncho-pneumonie chez les enfants, thèse de doctorat, Paris, 1864, n° 81.

TROJANOWSKY, Klinische Beiträge zur Lehre von der Bronchiektasie. Dissert inaug. Dorpat, 1864.

CORNIL, Anat. pathologique des diverses espèces de pneumonies (Gaz. des hôp., 1865).

GUILLABERT, Constitution médicale de la Pneumonie catarrhale, thèse de doctorat, Paris, 1865.

STEFFEN, Klinik der Kinderkrankeiten, 1865.

HOLZHAUSEN Ueber Bronchiektasie. Diss. inaug. 1865.

HENOCH, Ueber Pneumonie der Kinder (Berliner klin. Wochenschrift, 1866, n° 11).

SMITH. The modern treatment of Pneumonia in young children (Edinb. med. Journal vol. XII, p. 414, 1866-68).

CHARCOT, Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques, 1867 et 2e édition 1874.

MULLER in RIGA, Thérap. der infantilen Pneumonie (Journal v. Behr. u. Hildebrandt, 1867).

COLBERG, Beitrage zur normalen und pathologischen Histologie der Lungen (Deutsches Archiv fur klin, Medicin, Leipzig, 1867 Band II, p. 453).

KRAUSE, Pneumonie fur Kindern, Leipzig, dissert. 1868.

REILHE, Etude sur la pneumonie et la pleurésie chez les enfants, thèse de doctorat, Paris, 1866.

BERGERON (Georges), Pneumonie des vieillards, thèse de doctorat, Paris, 1866.

Damaschino, Des différentes formes de la pneumonie des enfants thèse de doctorat, Paris, 1867, n° 99.

Steiner, Bronchitis sicca bei Kindern (Jahrbuch für Kinderkrankheiten, 1868, et Schmit's Jarhrbucher Band CXXXIX, p. 63, 1868.)

Bayer (O.), Uber die Versuche, croupose Entzundungen der Respirations, organe kunstlich zu erzeugen, und uber dil Specifitat dieser Processe (Arch. der Heilkunde, Leipzig, 1868. and IX, p. 85).

Bonnefoy, Essai sur la Pneumonie catarrhale, thèse de doctorat, Strasbourg, 1868.

Spender (I. K.), Some Points in the Pathology and Treatment of acute capillary Bronchitis (Brit Med. Journ., 1868, vol. II, p. 304).

Gros, De l'emploi de l'alcool dans le traitement de la pneumonie et de la broncho-pneumonie en particulier chez les enfants, (Union méd., 3e série, t. VIII, 1869),

Roger, Art. Broncho-Pneumonis. (Dict. encyclop. des Sc. méd. 1870).

Lodisel de Saulnays, Complications pulmonaires et laryngées de la variole, thèse de doctorat, Paris, 1870.

Beitrage zur Kenntniss der Pneumonie im Kindesalter, par Rautenberg, de Saint-Pétersbourg (Jahrb f. Kinderheilkunde, VIII Jahrgang, I Heft, ch. VII Septembre 1871).

Simon, Broncho-pneumonie infantile dans le cours de la coqueluche, thèse de doctorat, Paris, 1871.

Basset, Pneumonie lobulaire chez l'adulte, thèse de Paris, 1872.

Colin (Léon), La variole et la rougeole à l'hopital militaire pendant le siège de Paris (Bull. de la Soc. des hopitaux, 1872).

Rindfleisch, Traité d'histologie pathologique, trad. Gross, Paris, 1873.

Steiner (J.), Compendium der Kinderkrankheiten, Leipzig. 1873.

Friedlaenber, Untersuchungen uber Lungenentzundung, Berlin 1872.

Woillez, Traité des maladies aiguês des voies respiratoires, 1873

Caulus dit Caylus, Pneumonie des vieillards, thèse de doctorat Paris, 1874.

Jurgensen, Catarrh Pneumonie in Ziemssen's, Handbuch d. spec. Path. und Therapie, Leipzig, 1874. Band V, p. 184.

Bericht uber eine Epidemie von Masern und Keuchhusten im Jahr 1868, (Berliner. Klin. Woch., 8 nov., 1875, n° 45, p. 610).

Just (Ed.), Pneumonie dans les affections organiques du cœur thèse de doctorat, Paris, 1875, n° 5.

Rocher (J. C.), Parallèle différentiel entre la pneumonie franch

et la broncho-pneumonie chez les enfants, thèse de doctorat, Paris, 1875.

MOCQUOT (Gabr.) Essai de pneumographie pour servir à l'étude des maladies des enfants, thèse de Paris, 1875, nº 451.

DANTENBERGER, Kenntniss der Pneumonie im Kinderalt (Jahrbuch. f. Kinderheilkunde, 1875, Band VIII, p. 105).

STEFFEN, Uber Streifen pneumonie. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1875, Band VIII, p, 225).

DAUVERGNE père, Réflexions sur la broncho-pneumonie et son traitement à propos d'une épidémie de bronchite et de broncho-pneumonie. (Bull. de Thérap., p. 441, 1876.)

LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (P.), Bronchite pseudo-membraneuse chronique, thèse de doctorat, Paris, 1876.

MASSONNIÈ, Etudes sur quelques formes de cavernes pulmonaires consécutives à la pneumonie aiguë, th. de doctorat, Paris, 1876.

BADHAM, An Essay on Bronchitis (London med. Report. 1876, t. IV, p. 63).

HEIDENHAIN (B.), Beitrag zu der Frage nach der Ursachen der Pneumonie (Virchows Archiv fur pathol. Anat., Band LXX,

KŒSTER, Berliner klinische Wochenschrift, nº 29, 1877, p. 427.

FREY (Otto.), Die pathologischen Lungenveranderungen nach Lähmung der Nervi vagi. Leipzig, 1877.

CADET de GASSICOURT et BALZER, Broncho-pneumonie simulant la pneumonie franche (Gaz. méd de Paris, 1878).

BALZER, Des hémorrhagies pulmonaires dans la broncho-pneumonie (Soc. anat. 1878).

BALZER, De la pénétration des poussières dans le poumon à la suite de la trachéotomie (Soc. anat., janvier 1878). — Contribution à l'étude de la Broncho-Pneumonie, thèse de Paris, 1878.

BOUCHUT, Traitement de la pneumonie catarrhale (Gaz. des Hôpitaux, nº 25, 1878),

COLIN (Léon), Traité des maladies épidémiques, 1879.

PARROT, Les ecchymoses sous-pleurales dans les affections broncho-pulmonaires des enfants (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, septembre 1879).

Pneumonie chronique — Traités d'Anatomie pathologique de HASSE, ROKITANSKI, LEBERT, FORSTER, CRUVEILHIER, LABOULBÈNE ; Histologie pathologique par RINDFLEISCH,

MORGAGNI, Lettres, 19, 5, 7.

AVENBRUGGER et CORVISART, Nouvelle méthode, etc., squirrhe du poumon, 1818, p. 297.

STOKES, Diseases. of the Chest., Dublin, 1837. p. 353.

CORRIGAN, Cirrhosis of the Lung. (Dublin Journal of medical science. Dublin, 1838, vol. XIII.)

CHOMEL, Dict., en 21 vol.

BOUILLAUD, Dict. de méd. et de chir., Paris, 1835, t. XIII.
ANDRAL, Anat. path. t. III, p. 516, et Clin. méd. t. III, p. 462.
GRISOLLE, Traité de la Pneumonie, 1841, 2e édit., 1864.
RAYMOND, thèse de doctorat de Paris 1842,
CRUVEILHIER, Atlas d'anatomie pathologique, t. I, in-folio, et Anatomie pathologique, 1845, t. I, p. 139, 421.
ADDISON, Observat. on pneumonia and its conséquenses (Guys Hosp. Reports, 2e série 1843, p. 365).
LEGENDRE et BAILLY, Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon chez les enfants (Arch. de méd., 4e série, janvier 1844, t. IV.)
RAT, thèse de doctorat de Paris, 1845.
RAYER, Gaz méd., 1846.
LACOUR, thése de doctorat de Paris, 1847.
MACQUET, Soc. Anat, 1847, p. 238.
BRICHETEAU, Traité des maladies chroniques de l'app. respirat., 1851.
DURAND-FARDEL, Maladies des vieillards, 1854.
HESCHL, Gaz. hebdom., 1856, p. 675 (Anat. path.).
HOPE, Principles and illustrations of morbid Anatomy, London 1834, p. 15.
PAGET, Lectures on inflammation, on ulcération, lect. V. London 1850.
PEACOCK, Edinburgh médical Journal, 1855.
WUNDERLICH, Pathologie und Thérapie, 1856, Band III, passim.
WALSHE, Med. Times and Gaz., 1856.
CORRIGAN, Dublin Hospital Gazette, 1857.
BENNET, Clinical Lectures, Edinburgh, 1857, p. 643. — Traduction française par Lebrun.
TRAUBE, Deutsche Klinik., 1859 ; Gesammelte Beitrage zur Pathogie, Band II, p. 443, Berlin 1877.
CHARCOT, De la Pneumonie chronique, thèse de concours d'agrégation, Paris, 1860.
BRIAU, Recherches sur une forme particulière de pneumonie chronique (Gazette hebd., 1862).
PARROT, Gaz. hebd., 1864.
CHRASTINA, Beitrage zur Pathologie des Greisenalters, Induratio pulmonum (Œsterr. Zeitschrift prakt. Heilkunde, 1866).
BASTIAN, Lung showing the Early stage of cirrhosis (Med. Times and Gaz., 1867).
CHVOSTEK, Studien über die primäre chronische Pneumonie (Œster Zeitschrift für prakt. Heilkunde, 1867).
JACCOUD, Clinique médicale, Paris, 1867.
CAVASSE, Pneumonie interstitielle du sommet du poumon chez les vieillards, 1868.

SKODA, Ueber chronische Pneumonie (Allg. Wien. med, Zeit, 1868).
WILSON FOX, Pneumonie chronique, et Ch. Bastian, Cirrhosis du du poumon (System of Médicine f. Reynolds, vol. III. 1871).
THIERFELDER et AKERMANN, Ein Eigenthümlicher Fall von Hypertrophie und epithelialer Hepatisation der Lungen (Deutsches Archiv. für klin. Medicin, Leipzig, 1872).
GREEN, Interstitial Pneumonia (Trans. Patholog. Society, London, 1872).
RENDU, Bulletin de la Soc. Anat., 1872, p. 209.
ACKERMANN et THIERFELDER, Deutsches Arch. für klinische Médicin, Band X, Leipzig, 1872.
BROUARDEL, Note sur la pneumonie interstitielle qui accompagne la pleurésie et les indications qui en ressortent au point de vue de la thoracentèse (Bulletin de la Soc. méd des hôpitaux, 1873).
ACHARD DE LELUARDIÈRE, Pneumonies fibreuses à résolution lente, thèse de Paris, 1873.
GREENHOW, Lancet. March. 10, 1875, p. 350.
JUST, Pneumonie dans les affections chroniques du cœur, 1875.
MOZON, Pathological Transactions, 1872 et 1876.
NOTHNAGEL, Diagnostic et étiologie de la rétraction pulmonaire unilatérale (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge).
GOUGUENHEIM, Bull. de la Soc. Anat., 1878.
NÉLATON, Bull. de la Soc. Anat., 1878.

TABLE DES MATIÈRES.